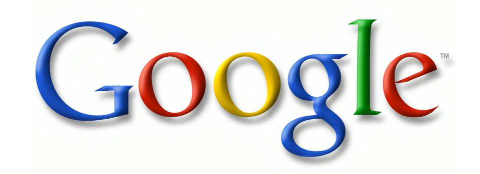
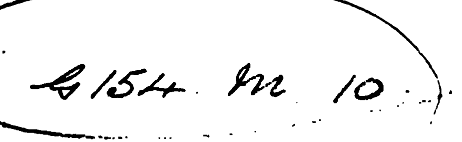
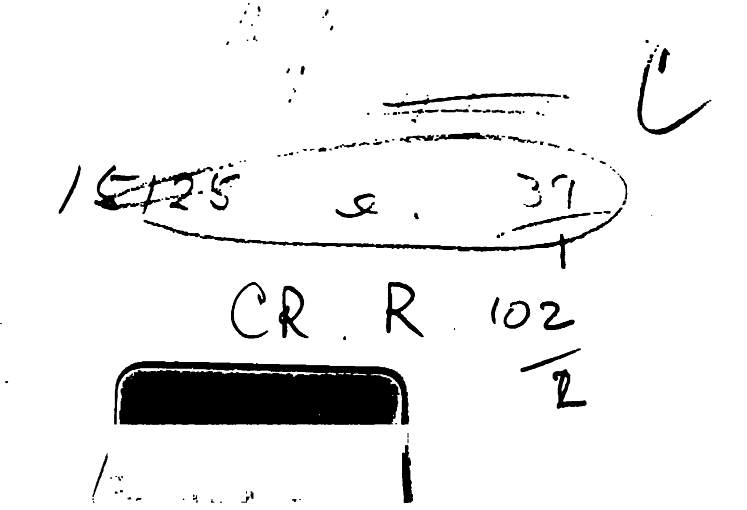
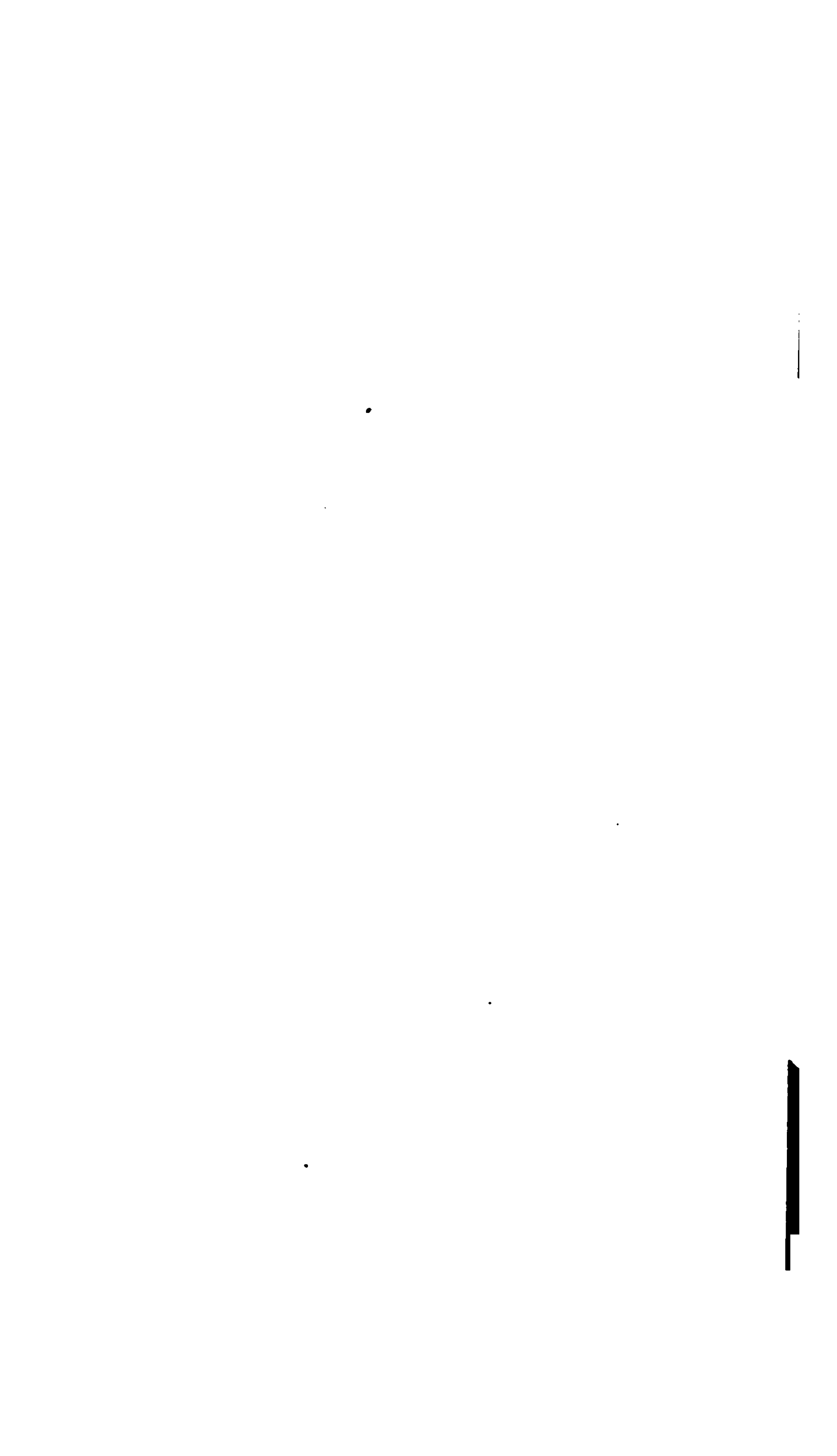



G 154 M 10




CR . R 102
2









Handbuch

der

rationellen Pathologie.



Handbuch

der

rationellen Pathologie.

Von

Dr. J. Henle,
Professor der Anatomie und Physiologie in Heidelberg.

Zweiter Band. Specieller Theil.

Erste Abtheilung. Pathogenie.

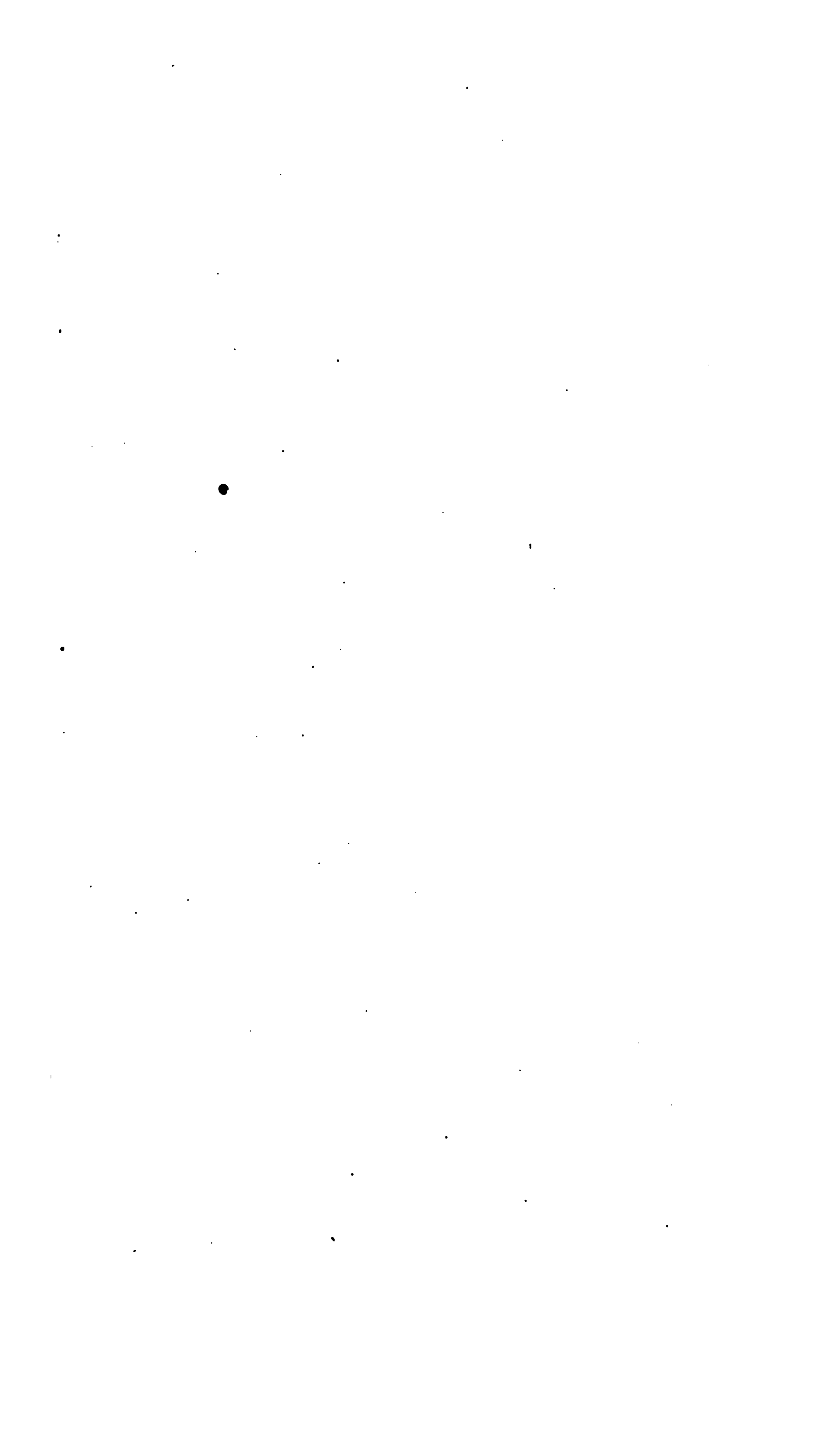
Braunschweig,
Druck und Verlag von Friedrich Vieweg und Sohn.

1847.

Der

rationellen Pathologie

speciellen Theil.



Inhaltsverzeichniß

der

ersten Abtheilung des zweiten Bandes.

I.

Pathogenie.



Die Pathogenie beschäftigt sich mit der Darstellung der krankhaften Veränderungen allgemein verbreiteter Gewebe oder Systeme und mit der Beurtheilung der Symptomencomplexe, welche entweder wegen ihrer Ausbreitung oder wegen ihres Auftretens an verschiedenen Stellen und in Verbindung mit wechselnden Localsymptomen auf ein allgemeines System bezogen werden müssen.

Zu den allgemein verbreiteten Elementartheilen des Körpers rechne ich nur die Blut- und Lymphgefäße und deren Inhalt, Blut und Lymphe. Der Nahrungssaft ist für alle Organe derselbe; die Gefäße kehren, wenn auch in etwas verschiedener Anordnung, doch mit gleichen Kräften in allen Organen wieder und erstrecken ihren Einfluß selbst auf diejenigen Gebilde, welche die Anatomie, weil sie von den Blutströmen nicht durchzogen, sondern nur bestreift werden, gefäßlos nennt *). Wie anders verhalten sich dagegen schon die Nerven; in den optischen Charakteren einander ähnlich, unterscheiden sie sich doch wesentlich nach ihren physiologischen Eigenthümlichkeiten, und so gemein die Functionen der Empfindung und der Bewegung sind, so fehlt es doch nicht an Stellen, wo die eine oder andere oder sogar beide vermißt werden.

Das Ziel des Kreislaufs ist Stoffwechsel, Ernährung und Wachsthum. Die organischen Vorgänge, welche zu diesem Ziel führen, lassen sich füglich in drei Acte oder Stadien sondern. Der erste Act umfaßt die Bildung des Blutes und endet mit der Herstellung dieses allgemeinen Ernährungsmaterials innerhalb der Gefäße. An ihn schließt sich als zweiter Act der Austritt der Bestandtheile des Blutes, welche zum Austausche mit den festen Geweben, zum Absatz neuer Baustoffe oder auch schließlich zur Ausfuhr bestimmt sind. In

*) Allg. Anatomie S. 479.

den **dritten** Act fallen die manchfaltigen Metamorphosen des Exsudats.

Das Verhältniß, in welchem diese drei Acte zu einander stehen, ist so gestaltet, daß jeder den folgenden bedingt, daß aber auch in jedem äußere Einflüsse neu auftreten können, welche dem richtig begonnenen Ernährungsgeschäft eine andere Wendung geben, und endlich, daß die in einem früheren Acte eingeleitete Anomalie in jedem späteren durch einen Zuwachs an Schädlichkeiten verändert werden kann. Geht man von dem Blute, als dem primären, aus, so hängt die Beschaffenheit des Exsudats einerseits von dessen Zusammensetzung, andererseits von der Permeabilität der Gefäßwände ab, während die Umwandlungen des Exsudats einerseits durch dessen Menge und Qualität, also durch die beiden eben erwähnten Momente, andererseits durch die Assimilationskräfte der Gewebe, in die es sich ablagert, bestimmt werden. Ein, gleichviel aus welchem Anlaß, abnorm gemischtes Blut wird auch bei untadelhaften Gefäßen ein abnormes Exsudat, das abnorme Exsudat abnorme Producte liefern. Meistens sind es sogar die Leiden der Ernährung, von welchen rückwärts auf eine verborgene Krankheit des Blutes geschlossen wird. Bei richtig zusammengesetztem Blute kann eine fehlerhafte Beschaffenheit der Gefäßwandungen die Masse und Mischung des Exsudats und wieder die Form der daraus zu producirenden Gebilde in's Krankhafte verkehren. Endlich ist es, wenn auch schwer nachzuweisen, doch wohl denkbar, daß ein aus normalem Blut in normaler Menge und Mischung ausgeschiedenes Plasma durch Schuld und unter dem Einflusse der festen Theile eine abnorme Entwickelung nimmt, wie z. B. wenn ein zur Excretion bestimmtes Exsudat wegen mangelhafter Thätigkeit der Drüsenzellen im Parenchym der Drüse zurückgehalten würde.

Wenn sich zu einem Fehler der Blutmischung eine Störung des Kreislaufs gesellt, so können beide einander gegenseitig beschränken und aufheben; so führt eine durch Erweiterung von Gefäßen secernirender Organe angeregte Exsudation ein übermäßig wasserreiches Blut auf den gehörigen Concentrationsgrad zurück. Oft aber erwachsen aus dem Zusammentreffen specifischer Fehler der Blutbereitung mit regelwidrigem Verhalten der Gefäße eigenthümliche, mehr und mehr von der gesunden Bildung sich entfernende Ablagerungen. Es läßt sich voraussehen, daß die nämliche Circulationsstörung je nach der Zusammensetzung der in den Gefäßen enthaltenen Flüssigkeit zu sehr verschiedenen Ergüssen und in zweiter Instanz zu sehr verschie-

denen Neubildungen Anlaß geben wird, und es darf umgekehrt angenommen werden, daß ein Exsudat aus alterirtem Blute stamme, wenn dessen Mischungsverhältnisse und Metamorphosen von den gewöhnlichen abweichen.

Die genannten drei Acte der Blutbereitung, Exsudation und Metamorphose bedingen aber einander nicht bloß in der angegebenen Reihenfolge: sie wirken auch rückwärts auf einander ein, und damit eröffnen sich neue Wege zur Fortpflanzung schädlicher Impulse und neue Verschränkungen der krankhaften Thätigkeiten. Die Ernährung ist abhängig von der Exsudation, aber vielleicht hängt auch die Qualität des Exsudats zum Theil von einer chemischen Anziehung ab, welche das Parenchym durch die Gefäßwand hindurch auf das Blut übt, und jedenfalls modificiren die festen Theile Lymphe und Blut durch das, was sie zum Behuf ihrer Ernährung dem Exsudat entziehen und an dasselbe abgeben. Die Constitution des Blutes hat wesentlichen Antheil an der Bildung des Exsudats, aber in so weit die Gefäßwände auf die Durchschwitzung influiren, bestimmen sie wiederum die Zusammensetzung des in den Gefäßen zurückbleibenden Blutes. Wenn man nach allem diesen noch das Wechselverhältniß erwägt, in welchem Blut und Gefäße zu einander stehen, so zwar, daß durch Mischungstheile des Blutes der Tonus der Gefäße, und durch Absonderungen der Gefäßwand der Inhalt des Blutes verändert werden kann: so wird man mit einigem Schauder die Kluft gewahren, die sich zwischen einer wahren Einsicht in den Verlauf der Ernährungskrankheiten und unserem fragmentarischen und zufälligen Wissen von Faserstoffüberschuß, excessiver Harnsäurebildung, krankhafter Zellenproduction und dgl. befindet.

Den drei Acten der Ernährung entsprechen drei große Familien sogenannter Krankheitsprocesse, wie die empirische Medicin sie aufstellt; in den Dyskrasien sind die Fehler der Blutbereitung, in den Congestionen und deren Fortsetzungen zu Extravasat, Hämorrhagie, Entzündung sind die Fehler der Blutzufuhr, in den Hypertrophien, Geschwülsten u. s. f. Die Fehler der Metamorphose zum Mittelpunkte der Betrachtung erhoben. Die Theorie kann es auch nicht anders machen: sie kann nicht anders, als aus dieser Kette von Ereignissen einzelne Glieder anfassen, und von jedem aus so weit als möglich rückwärts zu den Ursachen und vorwärts zu den Folgen fortgehen. Wir werden daher den Inhalt der Pathogenie in drei Abtheilungen zu zerlegen haben, welche so ziemlich den genannten Krankheitsfamilien

parallel laufen, und wir werden in der ersten Abtheilung die Anomalien der Säfte, in der zweiten die Anomalien der Gefäßthätigkeit, in der dritten die krankhaften Ablagerungen und Neubildungen darstellen. Aber dabei werden wir nicht vergessen, daß fast jeder Krankheitsproceß aus Elementen, die in den drei Abtheilungen zerstreut werden müssen, zusammengesetzt ist, und daß derselbe Symptomencomplex, wie z. B. Wassersucht, Entzündung, je nach seinem Ausgangspunkte mehr in die eine oder andere Kategorie fallen kann. Da nämlich, wie so eben gezeigt wurde, die Mischung des Blutes, die Ausschwitzung und der Stoffwechsel einander gegenseitig bedingen und jedesmal mit einander von der Norm abweichen oder ihr zustreben: so hat die Frage, ob das Wesen einer Krankheit in der Alteration des einen oder anderen dieser physiologischen Vorgänge beruhe, nur dann einen Sinn, wenn damit der Pforte, durch welche die erste Schädlichkeit einzog, nachgespürt werden soll. Legt man diesen Maßstab an, so muß man zugeben, daß selbst von den charakteristischen Species der speciellen Pathologie nur wenige eine gesicherte Stellung haben; so müssen wir erwarten, noch manche Dyskrasie unter die Localkrankheiten des einen oder anderen Absonderungsorgans, manche örtliche Hypertrophie unter die Dyskrasien wandern zu sehen. Ich erinnere mich, in einer pathologisch-anatomischen Sammlung die »Harnblase eines Diabetischen« gesehen zu haben, woran natürlich nichts zu sehen war; es ist gewiß, daß die Harnblase beim Diabetes nicht weiter betheiligt ist, als daß sie den von den Nieren ihr überlieferten Urin austreibt. Aber die Harnruhr hörte auch auf, Nierenkrankheit zu sein, als man den Zucker im Blut entdeckte. Sie wurde eine Dyskrasie; die Niere erkannte man als ein secundär in Anspruch genommenes Organ. Als man erfuhr, daß der Zucker aus dem Stärkemehl der Nahrung stammt und daß der Magen der Heerd dieser chemischen Metamorphose ist, welche unter dem Einflusse gewisser Contactsubstanzen auch außerhalb des Organismus vor sich geht, mußte man den Versuch machen, das ganze Leiden aus einer fehlerhaften Beschaffenheit des Magensaftes, also aus einem Fehler der Blutbewegung oder des Stoffwechsels in den Magendrüsen zu entwickeln. Jetzt, da diese Auslegung die Armuth des Blutes an eiweißartigen Substanzen, die Neigung zur Tuberkelbildung und den Zusammenhang mit manchen anderen Säftekrankheiten unerklärt läßt, und da am Ende die Functionsstörung des Magens selbst erklärt werden will und wenigstens zur Zeit nicht unmittelbar

aus äußeren Schädlichkeiten abgeleitet werden kann: so wird man wieder geneigt, einen Fehler der Blutmischung an die Spitze zu stellen, dessen Quelle man in unadäquater Nahrung oder auch in mangelhafter Respiration oder Hautausdünstung sucht, in welch letzteren Fällen die Schuld abermals auf die Gefäße zurückfällt.

Dieses Beispiel möge zugleich dazu dienen, um die Uebergriffe sogar in die entlegeneren Gebiete der Symptomatologie und Aetiologie zu rechtfertigen, die ich mir in diesem ersten Theile zu Schulden kommen lassen werde.

I.

Anomalien der Säfte, insbesondere des Blutes.

Es sind die krankhaften Veränderungen sowohl der Masse, als der Beschaffenheit des Blutes und der übrigen Nahrungssäfte, welche hier zur Sprache kommen sollen. Ich stelle die qualitativen Anomalien voran, weil sie der Erforschung zugänglicher sind und weil es nicht wahrscheinlich ist, daß die Masse des Blutes sich ohne gleichzeitige Alteration der Zusammensetzung mehren oder mindern könne.

I. Anomalien der Qualität der Säfte.

Die wissenschaftlichen Leistungen in diesem Gebiete lassen sich vergleichen mit der Bearbeitung von Tunneln, die von beiden Enden her in Angriff genommen worden. Wenn die Werke vollendet sein werden, so gedenkt man, je nach der Richtung der Fahrt, gerades Wegs von gewissen Mischungsfehlern des Blutes zu gewissen symptomatisch festgestellten Krankheiten, und umgekehrt, gelangen zu können. An einer und der anderen Stelle scheint der Durchbruch gelungen zu sein; an einigen glaubt man schon beiderseitig das Geräusch der entgegen Kommenden zu vernehmen; aber auch die Art von Mißgeschick scheint sich ereignen zu können, daß die Minirer an einander vorbei, beide in's Freie oder richtiger in's Blaue gerathen, d. h. daß man von der wirklichen Krankheit zu einem eingebildeten Säftefehler, von der wirklichen Abnormität der Blutmischung zu einer hypothetischen Krankheit durchbricht.

In die erste Linie sind die Thatsachen zu stellen, welche die directe Beobachtung des Blutes und der Lymphe geliefert hat, in die zweite die Vermuthungen und Schlüsse, welche sich aus den Krankheiten ergeben, deren Ursachen oder Erscheinungen zur Annahme einer Säftekrankheit berechtigen.

Die direct wahrnehmbaren Alterationen der Nahrungssäfte reduciren sich größtentheils auf Umänderungen ihrer chemischen Constitution. Die Unterschiede der Ausdehnung dürfen wohl bei einer tropf=

baren Flüssigkeit und bei den geringen Schwankungen der Temperatur und des Drucks, welche hier möglich sind, als verschwindend klein vernachlässigt und die Facta, die für eine Expansion (Orgasmus) oder Contraction (Collapsus) des Blutes zeugen sollten*), auf anderem Wege, namentlich aus dem wechselnden Tonus der Gefäße, erklärt werden. Von der Elektricität des Blutes ist nichts bekannt**); die Variationen seiner Temperatur sind theils von den chemischen Processen bei der Respiration und Ernährung, theils von äußeren, die festen und flüssigen Theile des Organismus gemeinschaftlich beschlagenden Einflüssen abhängig und sollen an einer anderen, geeigneten Stelle zur Sprache kommen. Selbst die mikroskopisch erkennbaren Gestaltverschiedenheiten der Blutkörperchen sind nur Ausdruck der Mischungszustände des Plasma, und es bleibt höchstens eine Anzahl zufällig beigemengter Körper der mikroskopischen Untersuchung allein vorbehalten.

Wenn aber auch die Krankheiten der Säfte zuletzt auf einen chemischen Ausdruck gebracht werden können, so fordert doch der Entwickelungsgang unserer Kenntnisse, so wie das praktische Bedürfniß, daß man bei Betrachtung des Blutes von gröberen und oberflächlicheren Verhältnissen, von den augenfälligen Differenzen der Farbe, Consistenz, Gerinnung u. s. f. ausgehe. Wir haben an diesen physikalischen Erscheinungen gleichsam die Symptome verborgener chemischer Eigenthümlichkeiten und müssen jene benutzen, um diese aufzusuchen.

Erst in den letzten Jahren, nachdem durch die ausgedehnten Arbeiten von Denis und Le Canu eine Norm für die Zusammensetzung des gesunden Blutes und zugleich eine einfachere Methode zur Analyse des Blutes überhaupt gegeben worden war, hat man sich an unmittelbare und exacte quantitative Bestimmungen des Gehaltes jener Flüssigkeit in Krankheiten gewagt und die äußeren Charaktere der letzteren, so wie die Krankheitssymptome mittelst dieser Bestimmungen zu deuten gesucht.

Demnach werden unsere Kenntnisse und Vermuthungen von den qualitativen Anomalien der Säfte unter folgenden Abtheilungen vorzutragen sein:

I. Abnorme Zustände des Blutes und der Lymphe an sich.

1) Physikalische Charaktere und Gerinnung.

---

*) Vgl. Stark, allgem. Pathologie. 2te Aufl. Bd. II. S. 84.

**) Vgl. H. Nasse Art. Blut in R. Wagner's Handwörterb. B. I. S. 83.

2) Chemische Zusammensetzung.

3) Mikroskopisches Verhalten.

II. Krankheiten, welche auf Mischungsfehlern der Säfte beruhen.

Als Ursachen der Blutverderbniß lassen sich im Allgemeinen und a priori folgende Möglichkeiten aufstellen:

1) Das Blut wird verändert durch Beimischung entweder neuer Bestandtheile, oder auch der gewöhnlichen in abnormer Quantität.

2) Die Zusätze, welche zur Erhaltung einer normalen Mischung erforderlich sind, bleiben dem Blute vorenthalten.

3) Materien, welche dem Blute entzogen werden sollten, bleiben zurück.

4) Materien, welche das Blut seiner Norm gemäß besitzt, werden ihm entzogen.

In dem ersten und zweiten der angeführten Fälle kann die Säftekrankheit primär, die reine Folge einer direct von außen aufgenommenen Schädlichkeit oder einer Entziehung der nothwendigen Ersatzmittel sein. Sie kann sich aber auch secundär aus dem Leiden fester Gewebe, entwickeln, welche, durch äußeren Einfluß verändert, die Producte ihrer krankhaften Metamorphose an das Blut- und Lymphsystem abgeben oder die Aufnahme der vorräthigen Ersatzmittel verhindern. In den beiden letzten der aufgestellten Fälle geht ohne Zweifel die Krankheit in der Regel von den festen Theilen aus, entweder von abnormer Permeabilität der Gefäße oder von abnormer Anziehung der Organe. Denn es giebt keinen Grund, um anzunehmen, daß das Blut in der Aufnahme oder Ausstoßung von Substanzen eine active Rolle spiele, und eben so wenig ist ein Mechanismus denkbar, wodurch es selbstständig und gleichsam mit Wahl einen Stoff festhalten, einen anderen absetzen sollte.

Indessen bringen es die eigenthümlichen Lebensverhältnisse des Blutes mit sich, daß die Fehler der Ausscheidung dennoch zuweilen mehr als selbstständige und ursprüngliche Erkrankungen des Blutes erscheinen. Es finden nämlich unter der Herrschaft der typischen Kräfte gewisse Processe progressiver und wahrscheinlich auch regressiver Metamorphose in den Materien des Blutes Statt, die von den festen Geweben nur in so weit abhängig gedacht werden müssen, als eben feste und flüssige Gewebe zusammengehören, um die Idee des Organismus zu repräsentiren*).

*) Vgl. meine allgem. Anat. S. 208, 423.

So kann man die Erzeugung von Faserstoff und Cruor aus dem Eiweiße des Chylus und vielleicht wieder die Rückbildung jener Substanzen in Harn- oder Gallenstoff als eigenthümliche Entwickelungen des Blutes betrachten, zu welchen Ernährung und Athmen die Bedingungen liefern, ohne den zureichenden Grund dafür zu enthalten. Es könnte die in dem genannten Sinne freiwillige Umsetzung des Blutes die Bedingung sein, an welche die Uebernahme seiner Elemente durch die festen Theile und durch die Drüsen geknüpft wäre, und so beispielsweise, bei gesunden Nieren und Gefäßen, die Ausscheidung des Harnstoffs durch die Nieren deshalb unterbleiben, weil die stickstoffhaltigen Bestandtheile des Blutes versäumt hätten, sich in Harnstoff umzuwandeln. Die Elimination des Eiweißes könnte gehemmt oder beschleunigt werden und ein Ueberschuß oder Mangel dieser Materie im Blute dadurch eintreten, daß sie auf einer der früheren, unvollkommneren Stufen ihrer typischen Metamorphose stehen bliebe.

Solche oder ähnliche Entwickelungsfehler der Säfte werden um so eher den Eindruck primärer Blutkrankheiten machen, wenn die aus ihnen abzuleitenden Symptomencomplexe, wie die skrophulöse, die tuberculöse Dyskrasie u. a. ohne eigentliche Gelegenheitsursachen, angeboren und ererbt auftreten, so daß sie im Keime, ja in den elterlichen Zeugungsstoffen vorgebildet erscheinen.

In der That sind bei der Beurtheilung jedes alterirenden Einflusses die dem Blute eigenthümlichen Metamorphosen in Rechnung zu bringen, und es wiederholt sich hier am Theile, was ich früher für den Organismus im Ganzen auszuführen suchte: daß nämlich der Krankheitsproceß nie allein aus der Wirkung der Schädlichkeit auf die gegebene Materie zu begreifen ist, sondern daß, um seinen Gang zu verstehen, auch die Richtung der typischen Entwickelung gekannt sein muß, welche durch die Schädlichkeit von ihrem Ziele abgelenkt wird. So ist mit einer materiellen Störung, welche in den Anfang der Blutbildung, z. B. bei der Verdauung eingreift, schon ein sehr entfernter Effect, z. B. bei der Excretion, nothwendig gegeben, ein Effect, der von der directen chemischen oder mechanischen Wirkung der Schädlichkeit weit verschieden sein kann. Indem man diese Wirkung zunächst in das Blut hinab verfolgt, kann es sein, daß ihre Spur verloren geht, und es kann alsdann das Endresultat, welches in Form eines Ernährungs- oder Absonderungsproductes wieder aus dem Blute auftaucht, als eine primäre und selbstständige,

wohl gar zum Behuf eigener Läuterung absichtlich unternommene Schöpfung des Blutes erscheinen. Theoretisch aber ist an dem Principe festzuhalten, daß, wie der Grund normaler Entwickelung im Wesen des Organismus, so immer der Grund abnormer Entwickelung zuletzt in den äußeren Einwirkungen liege, welchen das Individuum oder seine Vorfahren sich aussetzten. Die abnorme Absetzung und Zurückhaltung von Stoffen des Blutes kann also, auch wenn sie ohne Schuld der aussondernden festen Theile allein von Entwickelungsfehlern der Säfte bedingt wäre, doch niemals die erste Ursache einer Entartung des Blutes sein. Sie ist vielmehr in diesem Falle schon selbst die Folge, man dürfte sagen das zweite Stadium einer durch unpassende Ersatzmittel erzeugten Blutkrankheit.

Bei der Manchfaltigkeit der Bestandtheile des Blutes können die genannten Ursachen sehr manchfaltige Combinationen eingehen und eine unberechenbare Menge verschiedenartiger Mischungsfehler veranlassen. Solche Combinationen sind zufällig; es giebt andere, welche nothwendig sind, und welche, weil in typischen Beziehungen des Blutes beruhend, jedesmal und unausweichlich durch die erste Ursache mit in's Spiel gesetzt werden. So wird schon erstens durch das Verhältniß, in welchem die einzelnen Mischungsbestandtheile des Blutes zu einander stehen, der Erfolg jedes chemischen Eingriffs umgestaltet und fortgepflanzt, und man kann, um nur Ein Beispiel anzuführen, die Folgen einer einfach wässerigen Exsudation nicht schätzen, ohne die damit verbundenen Aenderungen in der Endosmose zwischen Plasma und Körperchen zu berücksichtigen. Eine zweite Quelle nothwendiger Complicationen liegt in dem Regenerationsbestreben, welches das Blut mit allen organischen Bildungen gemein hat.

Zwar gehört das Blut zu den Gebilden, welche nach ungewöhnlichen Substanzverlusten einer vollkommenen Regeneration fähig sind und bedeutende Alterationen spurlos auszugleichen vermögen; immer aber bedarf es dazu einer gewissen, und zwar für die verschiedenen Bestandtheile des Blutes verschiedenen Zeit und ebenso gewisser äußerer Begünstigungen, welche bei den Krankheiten des Blutes häufiger fehlen, als bei den Krankheiten der meisten anderen Gewebe. Von den Substanzen des Blutes stellen sich nämlich, wie später ausführlich erörtert werden wird, am schnellsten Wasser und Salze, langsamer und natürlich nur bei zureichenden Ersatzmitteln die eiweißartigen Materien, zuletzt die Blutkörperchen wieder her; diese Ungleichförmigkeit des Ersatzes zieht nach jedem Verluste, den das

Blut in Masse oder durch Exsudation erleidet, Abänderungen in den Proportionen desselben nach sich, um so bedeutender, wenn zugleich durch Fieber oder durch Krankheiten wichtiger Organe die Assimilation beeinträchtigt ist.

Ich habe der Unterscheidung der Blutkrankheiten in primäre und secundäre gedacht; bei den letzteren ist irgend ein Leiden fester Theile Schuld an der Entmischung des Blutes und geht derselben voraus. Dies Leiden kann sehr verschiedenartiger Natur sein. Es kann in einem Organ oder Gewebe beruhen, welches in ein abnormes Verhältniß zum Blute tritt oder die Erneuerung hindert; es kann von den Gefäßen ausgehen, welche durch Aenderungen des Tonus einestheils die Ausschwitzung begünstigen oder beschränken, anderntheils die Bewegung des Blutes beschleunigen oder verlangsamen und auch dadurch wieder zu Schwankungen in dem Austausche des Blutes mit den Geweben und den äußeren Medien Anlaß geben: denn es darf nach allgemein chemischen Principien angenommen werden, daß bei der durch die Gefäßwände vermittelten Endosmose die Schnelligkeit, womit die Erneuerung der dies- und jenseits befindlichen Substanzen geschieht, nicht gleichgültig sei. Die Anomalie des Gefäßsystems ist entweder eine locale, und dann richtet sich ihr Einfluß nach der Dignität des Organs, an welchem sie erscheint, oder eine mehr oder weniger verbreitete, ja allgemeine, wenn das Centrum des Kreislaufs, das Herz, in seinen Functionen gestört ist. Gerade die Krankheiten, in welchen Abnormitäten der Blutbewegung mit Abnormitäten der Mischung zusammen bestehen, sind es, welche in Bezug auf die Ermittelung des inneren Zusammenhanges die schwierigsten Probleme liefern. Durch ihre Herrschaft über das Herz, die Athemmuskeln und Gefäße influiren auch die Centralorgane des Nervensystems auf die Constitution des Blutes; ob die Nerven außerdem direct und allgemein in die Processe der Blutbildung eingreifen, wird zwar kaum von irgend einer Seite bezweifelt; doch möchte ich nicht in die mystischen Vorstellungen von einer »Innervation« des Blutes und deren Mangel oder Uebermaß einstimmen und lieber am geeigneten Orte die Wege aufsuchen, auf welchen abnorme Nervenzustände sich dem Blute mittheilen. Vorläufig nur die Bemerkung, daß die Nerven aus dem Blute ernährt werden und daß deshalb, so gewiß krankes Blut die Nerven umstimmt, ebenso gewiß die Nerven, wenn sich aus äußeren Gründen ihre Ernährung ändert, den Charakter des Blutes umgestalten.

Die Folgen der Säftekrankheiten im Allgemeinen anzudeuten, ist nicht schwer. Man kann ermessen, daß gewisse krankhafte Eigenschaften des Blutes mechanisch seine Bewegung durch die Capillargefäße stören, andere zu Abnormitäten der Exsudation Anlaß geben, andere endlich die Ernährung aller oder gewisser Gewebe beeinträchtigen. Zu den Eigenschaften der ersten Art gehören die abnorme Viscidität und die Beimischung größerer fester Massen oder die Neigung, solche abzusetzen; zu den Eigenschaften der zweiten Art gehören die pathologischen Extreme der Armuth und des Reichthums an Wasser, zu denen der dritten die manchfachen Mängel der Mischungstheile des Blutes, sowohl in Qualität als Quantität. Die eigenthümlichen Nachtheile der besonderen Mischungsfehler anzugeben oder auch nur zu vermuthen, ist aber schon deshalb fast unmöglich, weil wir kaum von einem der Bestandtheile des Blutes die physiologische Bedeutung kennen.

Es gehört jedenfalls eine gewisse Intensität der Blutkrankheit dazu, damit die ihr angehörigen Folgekrankheiten sich spontan entwickeln. Fehler schwächeren Grades können aber dahin wirken, das Resultat äußerer Einwirkungen auf die festen Theile zu modificiren. So z. B. wird eine gewisse Dünnflüssigkeit des Blutes erst dann sich in merklich vermehrter Ausschwitzung äußern, wenn ein mechanisches, den Rückfluß des Blutes erschwerendes Moment hinzukommt, welches für sich allein und bei gesundem Blute ebenfalls nicht zu Erzeugung seröser Ergießungen hingereicht haben würde. In diesem Falle kann man von den Blutkrankheiten sagen, daß sie die Anlage zu Erkrankungen der festen Gewebe begründen.

I. Qualitative Anomalien der Säfte an sich.

A. Des Blutes.

1. Anomalien der physikalischen Charactere und der Gerinnung.

a. Specifische Schwere*).

Man hat das specifische Gewicht des ganzen und des geschlagenen Blutes und des Serum zu bestimmen gesucht.

Das specifische Gewicht des ganzen Blutes ermittelte Zimmermann durch Wägung eines tarirten Gläschens; bei einem Gesunden bestimmte er dasselbe zu 1056. Nasse hält es für unmöglich, beim Wägen des frischen Blutes Täuschungen durch beigemischte Luftblasen zu vermeiden und beschränkt sich deshalb auf die Untersuchungen am geschlagenen Blute, welche nur bald nach dem Abfluß aus der Ader und bei gleicher Temperatur vorgenommen werden sollen. Die sicheren Angaben vor ihm schwanken zwischen 1050 und 1059; Nasse stellt als Mittel von gesunden Erwachsenen 1055, als äußerste Grenzen 1050—1058, auf; Marchand erhielt, bei einer Temperatur von 20°, bei Männern 1054—1059, bei Weibern 1050—1052; Becquerel und Rodier setzen das Mittel des gesunden Männer-

*) H. Nasse, das Blut in mehrfacher Beziehung, physiologisch-pathologisch untersucht. Bonn 1836. S. 14, 79, 128, 182, 268, 312.
Ders. Art. Blut in R. Wagner's Handwörterb. Bd. I. S. 81.
Zimmermann, in Hufeland's Journ. 1843. Juli. S. 7. Zur Analyse und Synthesis der pseudoplastischen Processe. Berl. 1844. S. 162.
Derselbe, zur Dynamik des Aderlasses in Roser's und Wunderlich's Archiv 1845. Heft 1. S. 65. Heft 2. S. 165.
Marchand, Lehrb. der physiologischen Chemie. Berl. 1844. S. 215.
Polli, die Gerinnung und Speckhaut des Blutes in Eckstein's Handbibl. Bd. IV. 1845. S. 70.
Lerch, einige chemische Untersuchungen über das Blutserum in verschiedenen pathologischen Zuständen. Würzb. 1845.
Popp, Untersuchungen über die Beschaffenheit des menschl. Blutes in verschiedenen Krankheiten. Lpz. 1845. S. 59.
Becquerel und Rodier, Unters. über die Zusammensetzung des Blutes im gesunden und kranken Zustande. A. d. F. von Eisenmann. Erl. 1845.
Dieselben, neue Untersuchungen u. s. w. A. d. F. von Eisenmann. Erlangen 1847.

blutes auf 1060 (1058—1062), des weiblichen Blutes auf 1057 (1054—1060). Das Gewicht des Serum wird von Berzelius, Nasse, Zimmermann, Becquerel und Rodier übereinstimmend auf 1027—1028 angegeben; Nasse sieht als die weitesten Grenzen für die Gesundheit 1025—1030 an; Becquerel und Rodier halten 1026,5—1028,5 für die äußersten, mit der Gesundheit verträglichen Schwankungen.

Das Blut und Serum junger Individuen ist, nach Nasse, etwas leichter als das der Erwachsenen; Marchand fand für das geschlagene Blut bei zwei Knaben je 1052. Das Blut der Männer ist schwerer als das der Weiber, wie aus den Daten von Marchand und Becquerel und Rodier, mit welchen auch Nasse übereinstimmt, hervorgeht. Dem Letzteren zufolge hält sich das Blut der Männer immer über 1053 und erreicht nicht selten das Maximum, während Frauenblut häufig nur 1050 wiegt. Für das Serum allein ist der Unterschied weniger auffallend (1028 beim Mann, 1027,4 beim Weibe nach Becquerel und Rodier, 1028 zu 1026 nach Nasse). In der Schwangerschaft ist das Blut leichter, 1046—1049 nach Marchand, bis 1045 nach Nasse, zwischen 1046 und 1055, im Mittel 1051 nach Becquerel und Rodier. Das Serum der Schwangeren wiegt nach Becquerel und Rodier 1023—1026, nach Nasse im Mittel 1025. Mit dem Vorrücken der Schwangerschaft scheint sich das specifische Gewicht des Blutes stätig zu mindern. Abends ist sowohl das geschlagene Blut, als das Serum leichter als Morgens, bevor der nächtliche Wasserverlust durch Trinken wieder compensirt ist (J. Davy, Lauer). Gute Nahrung erhöht die Schwere des Blutes, Hungern vermindert sie, doch nimmt bei gleichzeitiger Entziehung des Getränkes das Gewicht des Blutes wieder zu.

Die Differenzen des Gewichts, welche Zimmermann am frischen Blut einer Anzahl kranker Individuen (Soldaten) wahrnahm, bewegen sich größtentheils zwischen 1050 und 1060. Ob die Extreme als Zeichen krankhafter Blutmischung zu betrachten seien, muß dahin gestellt bleiben, da Zimmermann seine Normalzahl (1056) nur aus einem einzigen Falle abgeleitet hat. Nach den normalen Schwankungen des geschlagenen Blutes zu schließen, würden seine Zahlen noch ziemlich in den Bereich der Gesundheit fallen. Eine Ueberschreitung der Normalzahl kam nur sehr selten vor, einmal bei einem an Kopfcongestionen leidenden, übrigens sehr robusten Kranken

(1060), dreimal bei Pneumonischen (1058, 1060 und 1061). In den übrigen 38 Fällen der verschiedenartigsten acuten Krankheiten (Congestivzustände, Augenleiden, gastrischer Fieber, Lungen- und Brustfellentzündungen, Erysipelaceen) hielt sich das Gewicht immer unter jener Norm; es sank auf 1048 in Pneumonien mit und ohne speckhäutiges Blut, auf 1042 in einer Pneumonie mit Enteritis mucosa, bei starker Speckhaut.

In dem Gewichte des geschlagenen Blutes von Kranken kommen bei Popp Schwankungen zwischen 1039 und 1062, bei Nasse zwischen 1040,1 und 1066,5, bei Becquerel und Rodier zwischen 1046 und 1060 vor. In dem Gewicht des Serum bemerkt Lerch ein Schwanken zwischen 1028 und 1020, Becquerel und Rodier von 1029 auf 1023, einmal auf 1017, bei Nasse findet man Fälle citirt, wo das Serum fast 1042 erreichte. Bostock und Popp fanden in der Bright'schen Krankheit das Gewicht auf 1013 und 1011 herabgesunken.

Es wäre wünschenswerth, daß ein so einfaches und bequemes Prüfungsmittel, wie das Wägen des geschlagenen Blutes oder Serum, zur Erforschung der inneren Constitution des Blutes brauchbar erfunden würde, und es lohnt daher wohl der Mühe, zu untersuchen, ob das specifische Gewicht desselben zu der Quantität des einen oder anderen der wichtigeren Bestandtheile in einem beständigen Verhältnisse stehe. Um darüber zuvörderst die Thatsachen reden zu lassen, habe ich in der folgenden Tabelle die einzelnen Blutanalysen, bei welchen ich specifisches Gewicht und chemische Zusammensetzung angegeben fand, nach dem specifischen Gewichte geordnet. Da es hierbei nicht auf die äußerste Genauigkeit ankommt, so habe ich Brüche bis zu 0,5 vernachlässigt, über 0,5 als Einheit berechnet.

	Specifisches Gewicht des Blutes.	Specifisches Gewicht des Serum.	Wasser.	Blutkörper.	Serumrückstand.	Fibrin.	Beobachter.	Bemerkungen.
1	1062	1031	772	128	97	2	Popp.	etwas Kruste.
2	1061		781	121	86	10	»	viele farblose Körperchen.
3	1057		773	142	82	3	»	wenige farblose Körperchen
4	1055	1028	799	130	75	3	Becquerel und Rodier.	
5	1055	1027	793	126	78	2	»	
6	1053		771	146	78	4	Popp.	
7	1053		781	140	76	2	»	
8	1051		802	117	76	5	»	das Serum mit starkem Fettglanze.
9	1050		790	114	90	5	»	viele farblose Körperchen
10	1049		803	120	71	5	»	ebenso.
11	1049		806	92	96	5	»	ebenso.
12	1048		791	128	76	2	»	keine Kruste.
13	1048		814	104	76	5	»	wenige farblose Körperchen.
14	1048		806	124	66	4	»	
15	1048		801	107	86	5	»	viele farblose Körperchen.
16	1048		811	95	86	8	»	mäßige Zahl farbloser Körperchen.
17	1047		811	118	65	6	»	
18	1047		794	121	81	4	»	keine Speckhaut.
19	1046		790	129	78	2	»	
20	1046	1023	831	105	54	2	Becquerel und Rodier.	
21	1045	1024		78		3	»	
22	1044		827	91	71	11	Popp.	
23	1044		801	100	86	12	»	
24	1044		790	115	83	11	»	starke Speckhaut.
25	1043		826	93	72	9	»	wenige farblose Körperchen.
26	1043		812	112	66	10	»	mäßige Speckhaut.
27	1042		812	105	77	6	»	wenige farblose Körperchen.
28	1042		821	91	84	4	»	
29	1042		828	95	74	3	»	viele farblose Körperchen.

	Specifisches Gewicht des Blutes.	Specifisches Gewicht des Serum.	Wasser.	Blutkörper.	Serumrückstand.	Fibrin.	Beobachter.	Bemerkungen.
30	1042	1022		92		2	Becquerel und Rodier.	
31	1041		816	77	94	13	Popp.	starke Speckhaut.
32	1041		817	99	76	8	»	
33	1040		831	92	68	9	»	
34	1040		827	92	76	4	»	keine Speckhaut.
35	1039		855	68	72	6	»	wenige farblose Körperchen.
36	1039		845	96	80	5	»	keine Kruste.
37	?	1030	792	126	81	2	»	
38	?	1026	788	124	82	6	Heller. *)	
39	?	1025	773	146	77	4	»	
40	?	1025	834	78	83	5	»	
41	?	1024	820	87	85	8	»	
42	?	1023	782	147	65	6	»	
43	?	1011			58		Popp.	fettreiches Serum.

Die Zusammenstellung dieser Zahlen lehrt nun, daß:

1) im Allgemeinen die Reichhaltigkeit des Blutes an festen Bestandtheilen in einem Verhältnisse zu dessen specifischen Gewicht steht, so daß von 1043 an (Nr. 25) die Wassermenge nicht mehr unter 800 fällt, während sie bei höherem Gewichte häufig unter 800 bleibt; daß aber auch bei gleichem Wassergehalte ziemlich beträchtliche Differenzen des specifischen Gewichts und umgekehrt vorkommen können, wie z. B. aus einer Vergleichung von Nr. 22 und 24 sich ergiebt, wo bei einem Gewichte von 1044 der Wasserantheil einmal um 37 auf 1000 größer ist, als das anderemal. Noch auffallendere Unterschiede ergeben sich aus den von Zimmermann (Dynamik) vorgenommenen Wägungen des ganzen Blutes, wo z. B. bei einem Gewichte von 1062 ein Wassergehalt einmal von 723, ein andermal von 787 gefunden wurde. Da das Blut Sub-

*) Archiv für physiologische und pathologische Chemie und Mikroskopie. 1844. S. 1. 113.

stanzen von verschiedener und sogar von geringerer Schwere als Wasser enthält, so durfte dies Resultat wohl erwartet werden und dient zugleich als Beweis, daß die verschiedenen gelösten und suspendirten Bestandtheile des Blutes unabhängig von einander steigen und sinken können. Das specifische Gewicht des Serum scheint von geringerem diagnostischen Werthe zu sein, als das des geschlagenen Blutes (vergl. Nr. 37—42). In ihrer neueren Arbeit, welche indeß erst eine vorläufige Mittheilung enthält, erklären Becquerel und Rodier die Schwankungen aus dem wechselnden Gehalt an Eiweiß einerseits und Salzen und Extractivstoffen andererseits, so daß durch Zunahme der letzteren auf Kosten des ersteren das specifische Gewicht erhöht werde. Nur in seltenen Fällen störe ein Ueberschuß von Fett dieses Verhältniß.

2) Auffallend, aber doch wohl nur zufällig ist der Einklang, in welchem in den wenigen vorliegenden Fällen das Gewicht des Serum zum Gewichte des geschlagenen Blutes steht. Wäre diese Uebereinstimmung constant, so würde daraus folgen, daß die Zahl der Körperchen von der Menge der gelösten Bestandtheile abhängig sei, was aber durch die directe Betrachtung dieser Substanzen widerlegt wird.

3) Von den einzelnen Elementen des Blutes halten am ehesten noch die Blutkörperchen mit dem specifischen Gewichte Schritt und damit stimmt auch die Bemerkung Nasse's, daß die Intensität der Farbe des Blutes seinem Gewichte proportional sei. Man wird finden, daß bei höheren Gewichten die Ziffer des Serumrückstandes immer ziemlich weit von der der Blutkörperchen übertroffen wird, während sie bei geringerem Gewichte ihr ziemlich nahe kommt, einigemal sogar sie übersteigt. Daß es aber auch hierin an bedeutenden Ausnahmen nicht fehlt, (vergl. Nr. 11, 16, 26), darf nicht erst hervorgehoben werden, und wie gerade die Körperchen fast vollkommen durch die festen Theile des Serum aufgewogen werden können, zeigt insbesondere die Vergleichung von 31 und 32. Daß die Serumrückstände bei hohem Gewichte niedrig, bei niederem hoch ausfallen können, ersieht man beispielsweise aus Nr. 10 und 31.

4) Ganz evident ist, daß die Menge des Faserstoffs mit dem sonstigen Reichthume des Blutes in keiner Beziehung steht.

5) Die specifische Schwere giebt keinen Maßstab für die Anzahl der farblosen Blutkörperchen. Da diese aber bei der Gerinnung

großentheils im Serum suspendirt bleiben, so ist wahrscheinlich, daß bei einer überwiegenden Menge farbloser Körperchen das Serum im Vergleiche zum geschlagenen Blut ein hohes Gewicht zeigen werde.

6) Die Neigung zur Speckhautbildung steht mit der Schwere des Blutes in keiner nothwendigen Verbindung.

7) möchte ich noch darauf aufmerksam machen, wie viel häufiger das Blut in Krankheiten unter als über dem normalen Mittel steht; eine Thatsache, die um so merkwürdiger wird, wenn man erwägt, daß Aderlässe, selbst in chronischen Krankheiten, doch in der Regel nur bei Symptomen sogenannter erhöhter Thätigkeit unternommen werden.

Aus den Beobachtungen wäre demnach zur Zeit die Folgerung abzuleiten, daß die specifische Schwere für sich allein keine genügenden Aufschlüsse über die Zusammensetzung des Blutes liefert, und daß nur die extremen Grade der Schwere und Leichtigkeit des Blutes zu Anhaltspunkten hinsichtlich der Dichtigkeit oder Wässerigkeit des Blutes, namentlich aber seines Gehaltes an Körperchen, dienen können. Die Theorie aber wird erst dann mitzusprechen haben, wenn das specifische Gewicht der einzelnen in den Körperchen und im Serum enthaltenen Substanzen, des Eiweißstoffes, Hämatins rc. ebenso bekannt sein wird, wie das specifische Gewicht der verschiedenen Salze.

Eine Folge der Unbeständigkeit des specifischen Gewichtes und ein Beweis für die geringe Bedeutung desselben ist es, daß sich die aus einer Reihe ähnlicher Krankheitsfälle gewonnenen Mittelzahlen meistens wieder ziemlich dem normalen Mittel nähern. Dies geht aus folgender Tabelle, in welcher ich die bei Becquerel und Rodier zerstreuten Zahlen gesammelt habe, hervor:

	Männer.		Weiber.	
	Blut.	Serum.	Blut.	Serum.
Acute Krankheiten	1056	1027	1055	1026
Plethora	1059	1028	1059	1029
Entzündungen	1056	1027	1054	1027
Pleuritis	1055	1026		
Pneumonie			1053	1025
Bronchitis.	1057	1027	1057	1028
Rheumat. acut.	1055	1026		
Typhoid	1054	1025		
Synocha.	1056	1025		
Tuberkeln	1057	1026	1055	1028
Syphilis	1060	1028		
Chlorosis			1046	1028
Herzkrankheiten und Wassersucht			1046	1023

Ebenso erhielt Nasse als Mittel aus 32 Fällen entzündlich speckhäutigen Blutes 1055,7, und aus 80 Fällen, wobei außer Entzündungskranken auch alle anderen Kranken und die Schwangern mitgerechnet waren, 1055,2. Die Durchschnittszahl aus 41 Fällen leichter und schwerer Entzündungen, ohne Rücksicht auf Speckhaut, war 1056,6; im Einzelnen aber kamen so bedeutende Schwankungen vor, daß Nasse sich zu dem Ausspruche veranlaßt sieht, es möchten die Ergebnisse der Wägung wohl weniger durch die Krankheit, als durch die sonstigen Verhältnisse des Kranken bestimmt werden. Wo, wie bei Zimmermann und Popp, die speciellen Data, welche den Berechnungen des Mittels zu Grunde gelegt worden, angeführt sind, zeigen sich in der That weit von einander abweichende Werthe. Unter Zimmermann's gastrischen Fiebern finden sich die Zahlen 1055 und 1048, unter seinen Pneumonien 1061, 1048, einmal sogar, bei Complication mit Darmentzündung, 1042. Nr. 2 und 10 in der obigen Tabelle gehören Pneumonien bei jungen Männern gleichen Alters an, Nr. 13 und 34 Fällen von Typhus, Nr. 14 und 37 Tuberkeln. Kaum möchte es mehr als ein zufälliges Zusammentreffen sein, daß die sämmtlichen von Popp beobachteten Fälle von Pleuritis unter Nr. 25—28, daß von den Phthisischen vier unter Nr. 14—17 fallen.

Es scheinen, wie zur Mischung des Blutes, so auch zu Krankheitserscheinungen, nur die Extreme des Gewichtes in einem einigermaßen beständigen Verhältnisse zu stehen. So gehören einerseits die höchsten Zahlen dem Symptomencomplex an, der zur Aufstellung der Species Plethora geführt hat, andererseits die niedrigsten der Chlorosis, der Bright'schen Krankheit und den Herzkrankheiten, die mit Wassersucht verbunden sind, endlich der sogenannten Anämie, welche auf Säfteverlust folgt. Das Serum Nr. 43 unserer Tabelle rührt von einem Fall Bright'scher Krankheit her; in einem anderen betrug das Gewicht 1014; von 30 anämischen Kranken beiderlei Geschlechts erhielten Becquerel und Rodier als Mittel für das Blut 1047, für das Serum 1017. Der Aderlaß, hierin stimmen alle Beobachter überein, setzt in der Regel die Schwere des Blutes herab. Bei Zimmermann findet sich im Blute wiederholter Aderlässe das Gewicht um je 1 bis 4 gemindert; Nasse sah einmal die Abnahme binnen 48 Stunden sich auf 5 belaufen; bei einem Hunde, welchem regelmäßig einen um den anderen Tag einige Unzen Blut entzogen wurden, sank das Gewicht von 1053 auf 1047, 1041, endlich 1039. Die Gewichtsabnahme des Serum betrug unter ähnlichen Umständen 1 — 7, einmal 9; nach Polli ist sie immer minder auffallend, als die Gewichtsabnahme des Blutes selbst. Doch kommen auch, wie Zimmermann, Lerch, Nasse und Polli angeben, Ausnahmen vor, wo das Gewicht nach dem ersten Aderlasse sich nicht nur hält, sondern sogar steigt, häufiger beim Serum, als beim geschlagenen Blute. Es kommt dabei ohne Zweifel auf die Größe der ersten Blutentziehung, auf die nach derselben verstrichene Zeit, auf die Natur der Krankheit, die Mittel des Wiederersatzes, auch auf die Secretionen und die Aufnahme von Getränken an. Constanter ist die Gewichtsabnahme während eines anhaltenden Blutverlustes. Das Gewicht des Blutes fiel bei einem verblutenden Schafe von 1048 auf 1040, bei einem anderen von 1050 auf 1044, bei einem Kalbe von 1044 auf 1040, bei einem Hunde von 1052 auf 1040; das Gewicht des Serum bei dem ersten Schafe von 1024 auf 1023, bei dem zweiten von 1027 auf 1022, bei dem Kalbe von 1017 auf 1016, bei einem Hunde von 1018 auf 1012 (J. Davy, Nasse). Der Unterschied ist nach Polli und Zimmermann schon an den verschiedenen Portionen von einem und demselben Aderlasse merklich, er betrug in den von Zimmermann zusammengestellten Fällen 1 — 9 und konnte schon nach Ausfluß von 3 — 4 Unzen sich auf 6 belaufen; nur einmal

ereignete sich unter 54 Aderlässen eine geringe Zunahme des Gewichts, während der Reichthum an Wasser zwar ebenfalls in der Regel während des Aderlasses stieg, doch aber dreimal abnahm. Uebrigens steht die Verminderung des Gewichts weder zu der Quantität des ausgeflossenen Blutes, noch zu der Zeit, binnen welcher der Ausfluß erfolgte, in bestimmter Beziehung.

Der nächste Grund der Gewichtsverminderung in diesen Fällen ist klar; sie rührt daher, daß an die Stelle des in Masse ausgeschiedenen Blutes eine seröse Flüssigkeit tritt. Ebenso begreiflich ist die Gewichtszunahme bei bedeutenden wässerigen Excretionen, wie z. B. in der Cholera, wo das Eigengewicht des Serum sich auf 1042 erheben kann (Wittstock). Dieselben Folgen der Gewichtsverminderung oder Vermehrung müßte eine direct vermehrte Absetzung oder Erzeugung der festen Bestandtheile des Blutes nach sich ziehen. Ob die Annahme derartiger Vorgänge durch die Wirklichkeit gerechtfertigt werde, dies zu untersuchen, muß einer späteren Stelle vorbehalten bleiben.

Eine besondere Beachtung verdient das Verhältniß, in welchem die Schwere der Blutkörperchen zur Schwere des Plasma steht. Daß sich das Gewicht dieser beiden Mengungstheile des Blutes bis zu einem gewissen Grade unabhängig von einander ändern könne, darf wohl nicht bezweifelt werden, wenn gleich im Allgemeinen durch die Endosmose der Wassergehalt des Plasma und der Blutkörperchen sich in's Gleichgewicht setzen muß. Es kann noch weniger einem Zweifel unterworfen sein, daß die Blutkörperchen in allen Fällen schwerer sind, als das Plasma, denn das specifische Gewicht des Plasma zeigte sich in den wenigen Fällen, wo es bestimmt worden ist*), kaum höher, als das des Serum, und, wie sich von selbst versteht, kann der bedeutende Unterschied der Schwere zwischen geschlagenem Blut und Blutserum nicht ausgeglichen werden durch die geringe Menge Faserstoff, welche das Plasma des Blutes enthält. Wenn nun dennoch die Körperchen, wie es Regel ist, in dem Blute bis zur Gerinnung und selbst in dem geschlagenen Blute lange suspendirt bleiben und nur allmählig unter das Niveau der Flüssigkeit sinken, so kann daran nur die Adhäsion Schuld sein. Die Adhäsion fesselt jedes Körperchen an seiner Stelle und hindert im Blute das Sinken der schweren Partikelchen, wie sie in der Milch und anderen

---

*) H. Nasse in R. Wagner's Handwörterb. Bd. I. S. 101.

Emulsionen dem Aufsteigen der leichten Fettheilchen entgegenwirkt. Bei diesem Wettstreite der Schwere und der Adhäsion kann die Zeit, binnen welcher die Körperchen sich senken, ebenso wohl durch Aenderungen des specifischen Gewichtes, als durch Alles, was von Einfluß auf die Adhäsion ist, abgeändert werden. Das Gewicht betreffend, so wird sowohl die vermehrte Schwere der Körperchen, als die verminderte Dichtigkeit des Plasma die Senkung befördern, und die beschleunigte Senkung würde einen Rückschluß auf Vermehrung der Schwere der Körperchen oder Verminderung der Schwere des Plasma erlauben, wenn sich zugleich nachweisen ließe, daß das andere der concurrirenden Momente, die Adhäsion, keine Einbuße erlitten hätte. Ob und wie ein solcher Beweis zu führen wäre, kann erst in dem folgenden Paragraphen näher erörtert werden.

Die farblosen Blutkörperchen stehen hinsichtlich ihrer Schwere dem Serum näher, als die farbigen; die Adhäsion scheint auf jene in keinem Fall eine geringere Wirkung auszuüben, als auf diese. Man sieht daher die farblosen Körperchen immer in Masse, auch wenn die rothen unter das Niveau des Serum gesunken sind, in der oberen Schichte der hellen Flüssigkeit schweben.

b. Consistenz*).

In Ermanglung exacter Meßapparate kann ein Urtheil über den Grad der Klebrigkeit und Zähigkeit eines Blutes nur nach einer langen Reihe vergleichender Erfahrungen erworben werden, und wird selbst bei den Erfahrensten manchen Täuschungen durch vorgefaßte Meinungen unterworfen sein.

Extreme Grade der Dickflüssigkeit, wie in der Cholera, und der Dünnflüssigkeit, wie bei Verblutenden, sind leicht zu unterscheiden und ebenso leicht zu erklären; sie zeugen, gleich dem specifischen Gewichte, für den Gehalt des Blutes an festen, suspendirten oder gelösten Stoffen. Die Oscillationen innerhalb jener äußersten Grenzen sind schwer zu erfassen und schwer auf ihre ursächlichen Momente zurückzuführen. Sie sind abhängig von der relativen Anzahl der Körperchen überhaupt und ohne Zweifel auch von dem Verhältnisse der farblosen zu den farbigen; ferner von der Dichtigkeit des Serum im Allge-

*) Nasse, das Blut. S. 12, 78, 181.
Engel, Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. Wien. 1846. S. 52.

meinen und insbesondere von dessen Gehalt an eiweißartigen Bestandtheilen. Zudem ist die Consistenz des frischen Blutes bis zur Gerinnung in allmähliger, rasch oder langsam fortschreitender Zunahme begriffen und in Leichen durch die Exsudation des Blutwassers, durch die Stufe, welche die Fäulniß erreicht hat, und durch die mehr oder minder vollständige Abscheidung der Gerinnsel modificirt. Nach Nasse hat endlich auch noch die Wärme Einfluß, und das Blut ist um so flüssiger, je höher dessen Temperatur.

Aus den angeführten Gründen darf man nur mit Mißtrauen aufnehmen, was die Schriftsteller über den Consistenzgrad des Blutes in krankhaften Zuständen melden. Das Meiste scheint mir aus den Ursachen und dem Verlaufe der Krankheiten nur erschlossen zu sein, und wo die Ansichten über die Natur der letzteren wechselten, da bestehen auch widersprechende Urtheile über die Consistenz, wie z. B. hinsichtlich der Entzündung. Angaben über den Zustand des Blutes in Leichen, wie die von Engel, mögen in diagnostischer Beziehung Werth haben, erlauben aber weder einen Schluß auf die Natur der Krankheit, noch auf die inneren Veränderungen des Blutes, wenn nicht zugleich auf die Verhältnisse der Faserstoff- und Wasserausscheidung Rücksicht genommen wird.

Die Klebrigkeit und Zähigkeit des Blutplasma zu beurtheilen, könnte ein Umstand dienen, dessen ich schon am Schlusse des vorigen Abschnittes gedachte. Ich habe gezeigt, daß es die Adhäsion ist, welche die Körperchen, der Schwere entgegen, im Blutplasma oder Serum lange Zeit schwebend erhält. Angenommen, es stände in zwei Fällen die Schwere der Körperchen zur Schwere des Plasma in gleichem Verhältnisse, so würde aus einer verzögerten Senkung in dem einen Falle eine Verstärkung der Adhäsion zu folgern sein, deren Ursache wiederum nur in der klebenden Beschaffenheit des Plasma zu suchen wäre. Nun läßt sich zwar das Gewicht des Plasma oder Serum theils durch directe Wägung, theils durch die chemische Analyse ziemlich genau bestimmen und auch die Schwere der Blutkörperchen aus deren Form und Färbung, je nachdem sie collabirt oder aufgequollen sind, annäherungsweise erschließen; aber man hat, da die Schwere der Körperchen mit der Dichtigkeit des Serum steigt und fällt, kein Mittel,. um einen genauen Ausdruck für das Verhältniß beider zu finden, und so würde es immer unentschieden bleiben müssen, ob die Unterschiede in der Schnelligkeit der Senkung von Variationen der Schwere odet der Adhäsion herrührten, besäßen wir nicht an dem

Verhalten der Blutkörperchen gegeneinander einen Maßstab für die Klebrigkeit des Fluidum, welches sie umspült.

Bringt man einen frischen Tropfen gesunden Blutes unter das Mikroskop, so sieht man in der großen Mehrzahl der Fälle, früher oder später, die Blutkörperchen mit den planen Flächen sich zu Säulchen aneinander legen und die Säulchen zu einem zierlichen Netzwerk zusammentreten, indem auf die Seitenwand je einer Rolle andere sich mit den Endflächen anfügen*). Oft trifft man solche Säulchen einzeln oder zu ästigen Figuren verbunden im geschlagenen Blut und im flüssigen Blute von Leichen. Der ganze Vorgang und die Entstehung dieser zierlichen Bildungen rührt von der Adhäsion der scheibenförmigen, in ihrer Flüssigkeit, wenn auch nur schwach bewegten Körperchen her. Es ist nicht schwer zu erklären, warum die Adhäsion am mächtigsten zwischen den Flächen wirkt, welche einander die meisten Berührungspunkte darbieten; warum die Scheiben über einander hingleiten, bis sie sich mit den einander zugewandten Flächen vollkommen decken, warum erst eine Anzahl von Scheiben aneinander gefügt sein muß, ehe deren Ränder Oberfläche genug zum seitlichen Anhaften neuer Säulen bieten. Es ist ebenso leicht zu begreifen, warum die Phänomene der Adhäsion deutlicher zwischen den planen Blutkörperchen hervortreten, als zwischen diesen und den kuglichen Lymphkörperchen oder den Lymphkörperchen unter sich, die, wenn auch häufig in Haufen zusammenliegend, doch nur immer mit je Einem Punkte der Oberfläche aneinander haften können.

Ob die Säulchen sich schneller oder langsamer bilden, ob sie mit größerer oder geringerer Zähigkeit zusammenhalten und z. B. dem Umrühren und Schütteln widerstehen, endlich ob sie vollständig oder nur theilweise in das Netzwerk aufgenommen werden: Alles dies hängt von dem Grade der Klebrigkeit des Blutwassers ab. Gewöhnlich muß der Tropfen erst durch Verdunstung etwas an Consistenz zugenommen haben, ehe die Verbindung der Körperchen beginnt; doch zeigen sich zuweilen, und dies ist namentlich bei Entzündungskranken der Fall, die Säulchen schon fertig in dem frischen Blute, so wie man es unter das Mikroskop bringt; ja schon beim Ausfließen aus der Ader können die Körperchen zu Flocken und Klümpchen, dem bloßen Auge wahrnehmbar, vereinigt sein. Die Analyse weist in solchem Blut einen Ueberschuß an den eiweißartigen Substanzen nach,

*) Meine allgem. Anat. S. 433.

welchen das Plasma seine Klebrigkeit verdankt, und wenn sich selbst noch im geschlagenen Blute die Neigung der Körperchen aneinander zu haften erhält, so ist damit natürlich nicht ausgeschlossen, daß der gelöste Faserstoff an dieser Erscheinung seinen Antheil habe. Zusätze, welche die Viskosität des Blutes erhöhen, wie Eiweiß *), Gummischleim **), befördern die Vereinigung der Blutkörperchen; Wasser und dünne Salzlösungen, dem Blute zugesetzt, beschränken sie und lösen die bereits verklebten Körperchen von einander. Freilich kommt bei diesen diluirenden Materien, neben der Verminderung der Klebrigkeit des Fluidum, die Formveränderung der Blutscheiben, ihr Aufquellen und Kuglichwerden in Betracht. Concentrirte Salzlösungen trennen ebenfalls die verklebten Blutkörperchen, aber dieselbe Verkettung von Umständen macht es zweifelhaft, ob durch Aufhebung der Viskosität des Blutwassers oder durch die Umgestaltung der Körperchen, deren Oberfläche sie bekanntlich rauh und zackig machen. Nasse ist der Meinung, daß Vermehrung des Eiweißgehaltes oder Mangel an Salzen im Serum das Zusammenkleben der Blutkörperchen befördere. Wirklich treffen beide Umstände meist in dem Blute zusammen, dessen Körperchen die Neigung, sich zu verbinden, in ausgezeichnetem Maße darbieten. Ob aber die Verringerung des Salzgehaltes, die man an solchem Blute findet, einen nennenswerthen Einfluß auszuüben vermag, möchte ich bezweifeln, wenigstens bedarf es einer ziemlich concentrirten Salzlösung, um die einmal vereinigten Körperchen wieder zu trennen.

Durch die gegenseitige Adhäsion der Blutkörperchen wird der Erfolg ihrer Adhäsion zur Flüssigkeit wesentlich alterirt. Vermöge der letzteren sollten sie sich langsam senken; da aber durch ihre Verbindung die Anziehung des Blutwassers auf alle einander deckenden Flächen ausgeschlossen wird, da also die Kraft der Adhäsion durch die Kraft der Schwere um so mehr überwogen wird, je größer die Anzahl der aneinander gefügten Körperchen: so wird vielmehr der Grad der Klebrigkeit des Plasma durch die Schnelligkeit der Senkung der Körperchen ausgedrückt.

Wo die Körperchen sich ungewöhnlich früh zu senken beginnen und das Plasma sich an der Oberfläche ungewöhnlich schnell entfärbt, wird in Zukunft das Augenmerk darauf zu richten sein, ob die Schei-

*) S. meinen Jahresbericht. Ztschr. für rationelle Med. Bd. II. S. 112.
**) Gulliver über die Speckhaut in Heller's Archiv. 1845. S. 381.

den einzeln oder in Säulchen und Haufen niedersteigen. Ist das letztere der Fall, so hat man ein klebriges, an eiweißartigen Verbindungen reiches Plasma vor sich; sänken die Körperchen einzeln, so müßte entweder ihr specifisches Gewicht im Verhältnisse zum Plasma zugenommen oder die Klebrigkeit des letzteren abgenommen haben.

Ihr eigentlich diagnostisches und practisches Interesse erhalten diese Erscheinungen erst in Verbindung mit der Coagulation des Blutes, mit welcher sie später noch Einmal zur Sprache kommen werden.

c. Wärmecapacität*).

Es soll hier, wie ich schon früher erwähnte, nicht die Rede sein von den Temperaturschwankungen des lebenden Blutes, welche mit den Temperaturverhältnissen des gesammten Organismus in Zusammenhang stehen; sondern nur die Frage soll erörtert werden, in wiefern die Wärmecapacität des Blutes wechseln und in wiefern von der specifischen Wärme auf die Zusammensetzung des Blutes geschlossen werden könne.

Die specifische Wärme der Körper wird bekanntlich bestimmt entweder durch Vergleichung der Wärmemengen, die sie an Wasser abgeben oder durch Vergleichung der Abkühlungszeiten. Die zuverlässigeren Messungen der Blutarten sind nach der letzten Methode angestellt; sie haben bei einer Vergleichung der specifischen Wärme des arteriellen und venösen Blutes zu widersprechenden Resultaten geführt; sie haben dagegen ergeben, daß bei anhaltendem Blutverluste das zuletzt abfließende Blut sich rascher abkühlt, als das zuerst entleerte, und daß die Temperatur des Blutes, welches eine Speckhaut bildet, in der Regel etwas schneller fällt, als die Temperatur des gewöhnlichen Blutes.

Von diesen beiden Thatsachen spricht die erste entschieden dafür, daß die Wärmecapacität mit der Dichtigkeit des Blutes in geradem Verhältnisse steht und die letzte unterstützt dieses Resultat, da, wie sich später zeigen wird, das speckhäutige Blut meistens wässeriger ist, als das normal gerinnende. Zweifelhaft bleibt aber, ob diese Differenz allein durch die Quantität der aufgelösten und suspendirten Materien, oder auch durch die Gestalt der Körperchen, deren Ober-

*) Nasse, das Blut. S. 6, 127, 307.

fläche nicht ohne Einfluß auf die Ausstrahlung der Wärme sein kann, bedingt werde.

d. Farbe.

Die Farbe des Blutes ist, gleich den übrigen, bisher erörterten physikalischen Eigenschaften desselben, das Ergebniß einer Mehrheit von Ursachen, welche, unabhängig von einander, sich gegenseitig bald unterstützen, bald beschränken. Dieselbe Nuance kann daher auf verschiedene Weise zu Stande kommen, und die Farbe allein erlaubt niemals einen Schluß auf die innere Zusammensetzung des Blutes. In Bezug auf die Farbe aber sind die Umstände, welche zu deren Erzeugung beitragen, und der Antheil, welcher jedem einzelnen zukommt, leichter zu ermitteln und zu sondern, als dies hinsichtlich der Schwere oder Consistenz möglich war.

Die Farbe hängt einestheils ab von den im Plasma gelösten, anderntheils von suspendirten, mikroskopischen Substanzen. Zu den letzteren gehören die eigentlichen Körperchen oder Bläschen des Blutes und, in Ausnahmefällen, gewisse Partikelchen und Moleküle, meist kleiner als die regelmäßigen Blutkörperchen. In so weit die Farbe des Blutes von den Blutkörperchen bedingt ist, so richtet sie sich zunächst nach dem Verhältnisse der farblosen (sogenannten Lymphkörperchen) zu den farbigen. In der Regel ist die Zahl der ersteren zu gering, um von irgend einem Einflusse zu sein; wenn sie aber, wie dies nach bedeutenden Blutverlusten der Fall ist, sich in größerer Menge anhäufen, so können sie durch die ihnen eigenthümliche weißgelbliche Färbung nicht anders als dämpfend auf das Roth der farbigen Blutkörperchen wirken. Vielleicht sind sie zum Theil die Ursache der helleren Farbe, welche die oberste Schichte des Blutkuchens zeigt. Der Einwirkung der Luft allein würde man diese Farbenverschiedenheit nicht zuschreiben dürfen, wenn wirklich, wie Zimmermann angiebt*), die hellrothe Schichte beim zweiten Aderlaß immer stärker ist, als beim ersten. Was nun insbesondere die rothen Körperchen betrifft, so modificiren sie die Farbe des Blutes:

1) durch ihre Zahl; das Roth ist um so lichter, je mehr der Farbstoff diluirt, d. h. je geringer die Menge der färbenden Partikelchen ist;

2) durch ihre Form; alle Zusätze, welche den Körperchen Wasser

*) Hufeland's Journ. 1843. August. S. 5.

entziehen und sie einschrumpfen machen, so namentlich Zucker und die indifferenten Salze, färben das Blut hell; Verdünnung des Blutes mit destillirtem Wasser, welches den Körperchen eine kugliche Gestalt ertheilt, ändert die Farbe des Blutes ins dunkel Blaurothe um*). Der Grund dieser Erscheinung kann entweder darin liegen, daß die platten Körperchen geeigneter sind, das Licht zu reflectiren, als die kuglichen, oder daß jene wegen der Verdichtung ihrer collabirten Wände den Farbstoff nicht so vollkommen durchscheinen lassen, als diese. Ohne hierauf weiter einzugehen, begnügen wir uns, zu wissen, daß die Farbe des Blutes um so brillanter ist, je concentrirter, ceteris paribus, dessen Plasma. Wie das Aneinanderkleben der Blutkörperchen auf die Farbe wirkt, ist noch zu erforschen. Aus den Angaben, daß das speckhäutige Blut in Entzündungen meistens dunkler ist, als das normal gerinnende**), läßt sich schließen, daß die aneinandergereiheten Körperchen einen dunkleren Ton geben, als die vereinzelten.

3) Ist die Farbe des Blutes im Ganzen und Großen abhängig von der Eigenfarbe der Körperchen; die letztere aber ist:

a) mehr oder minder gesättigt, je nach dem Wassergehalte der Körperchen, welcher wieder durch den Wassergehalt des Plasma bestimmt wird;

b) mehr oder minder dunkel, vom Carmoisin in's Braunrothe und Schwarzrothe, je nach der Einwirkung gewisser Materien auf den Farbstoff an sich. In dieser Beziehung sind besonders die Gase interessant, mit welchen das Blut bei der Ernährung und beim Athmen beständig in Berührung kommt, Sauerstoff und Kohlensäure, von welchen der erste das Hämatin, gleichviel ob es in den Körperchen eingeschlossen oder in Wasser gelöst ist, hell färbt, während Kohlensäure dasselbe in dunkelroth umwandelt.

Die Moleküle, welche neben rothen und farblosen Blutkörperchen nicht selten im Blute vorkommen, bleiben nach der Gerinnung zum Theil im Serum suspendirt und ertheilen demselben, wenn ihre Zahl nicht zu gering ist, ein weißliches, milchartiges Ansehen. Im frischen Blute verräth sich ihre Gegenwart durch einen helleren

---

*) Meine allgem. Anatomie S. 439. Scherer in Zeitschr. für rationelle Med. Bd. I, S. 288. Bruch ebendas. S. 440. Ferner Canstatt's Jahresbericht für 1845 Bd. I, S. 63, für 1846 Bd. I.

**) Nasse, das Blut. S. 11.

gelblichrothen und selbst weißrothen Teint; gewiß rühren von ihnen auch die weißen Streifen her, die man zuweilen im Blute der Darmvenen beobachtet.

Das Plasma des Blutes, im normalen Zustande farblos mit einem schwachen Stich in's Gelbe, wasserklar und nur als Verdünnungsmittel von Belang, kann durch aufgelöste Materien eine Färbung gewinnen, die nach der Gerinnung am Serum deutlich hervortritt und auch für den Eindruck des Gesammtblutes nicht gleichgültig ist. Als färbende Substanzen werden genannt:

1) der Farbstoff der Galle, welcher an seinen charakteristischen Reactionen gegen Salpetersäure erkannt wird *). Das davon imprägnirte Serum ist schwach gelblich in's Gelbgrüne oder Gelbbraune. Mit Salpetersäure versetzt, wird es grün, nach und nach blau und fällt schließlich durch Violett und Roth in's Gelbe. Vogel meint, daß die Gegenwart von Eiweiß dies Farbenspiel verdecken oder modificiren könne; dagegen betrachtet Heller **) das Eiweiß und dessen Coagula als das beste Hilfsmittel, um die Färbung wahrzunehmen, weil das Coagulum, in der Regel weiß oder gelblich, sogleich eine bläuliche und bei größeren Mengen von Farbstoff eine röthliche Farbe annähme.

2) Ein eigenthümlicher Farbstoff, welcher das Serum hellgelb bis tief weingelb, im eingetrockneten Zustande gelblich- oder dunkelbraun färbt. Von dem Gallenfarbstoffe unterscheidet er sich durch sein Verhalten gegen Salpetersäure, die ihn entweder gar nicht verändert oder etwas heller macht, vielleicht auch durch die Eigenschaft, vom Sonnenlichte gebleicht zu werden, wenn diese nicht dem Gallenfarbstoff ebenfalls zukommt. Jedenfalls stimmt er in beiden Punkten mit dem gelben Farbstoffe des Urins überein. Sollte er mit demselben wirklich identisch sein, so verdient er den Namen Harnfarbstoff mit dem nämlichen Recht, womit man den zuerst erwähnten Farbstoff, auch wenn er im Blut gefunden wird, Gallenfarbstoff nennt ***).

---

*) Allg. Anat. S. 88. Heinz in Müll. Arch. 1846. S. 399.

**) Dessen Archiv. 1844. S. 95.

***) Die Geschichte dieses Farbstoffs ist reich an sonderbaren Verwechselungen und wohl noch nicht zum Abschlusse gediehen. Sanson (études sur les matières colorantes du sang. Paris. 1835. p. 11.), der ihn zuerst unterschied und F. Simon (Med. Chemie Bd. I. S. 328), welcher ihm unter dem Namen Hämaphäin Anerkennung verschaffte, hatten zwar die Materie, durch welche das Serum gelb gefärbt wird, im Auge, bedienten sich aber zu deren Dar-

Man zählt 3) zu den gelösten färbenden Bestandtheilen des Blutwassers das Hämatin selbst. Seit man die Wirkungen des Wassers auf die Blutkörperchen unter dem Mikroskope beachten und aus den Gesetzen der Endosmose erklären gelernt hat, nimmt man an, daß ein salzarmes oder überhaupt abnorm dünnes Serum den Körperchen Farbstoff entziehen und mit dem entzogenen Farbstoff sich röthen könne. Man erklärt die diffuse Röthung entzündeter Gewebe aus einer Tränkung des Parenchyms mit dem ins Plasma ausgetretenen Farbstoff; man glaubt an Infiltrationen und Suggillationen in skorbutischen und anderen Zersetzungskrankheiten, welche, ohne Gefäßzerreißung, von Exsudation eines gefärbten Plasma bedingt sein könnten; Schultz will sogar durch reichlich dargebotenes Getränk die röthliche Färbung des Plasma bei Thieren erzielt ha-

---

stellung der Blutkörperchen und gewannen demnach, statt des gelben Serum-Farbstoffs, eine braune oder rothbraune Substanz, welche, wie Denis (essai sur l'application de la chimie à l'étude du sang de l'homme. Paris. 1838. p. 127) und H. Nasse (Art. Blut in Wagner's Handwörterb. Bd. I. S. 140, 164) gezeigt haben, nichts anderes als durch Natron gelöstes Hämatin ist. Sanson's Versicherung, daß der gelbe Stoff mit Gallenfarbstoff identisch sei, ist demnach eben so falsch, als Simon's Widerlegung, daß er nicht die Reactionen des Gallenfarbstoffes zeige, und deshalb als ein besonderer Farbstoff des Blutes zu betrachten sei, werthlos ist. Denis, welcher den Farbstoff aus dem Serum darstellte, behauptet dessen Identität mit dem Gallenfarbstoff, namentlich weil er aus alkalischen Lösungen durch Salzsäure grün gefärbt und vom Sonnenlichte gebleicht werde. Die letztere Reaction hatte Braconnot an hydropischer Flüssigkeit aus einer ikterischen Leiche gefunden und dem aufgelösten Gallenfarbstoff zugeschrieben; die erste, das Verhalten gegen Salzsäure, ist als Kennzeichen des Gallenfarbstoffs allgemein anerkannt, wenn auch nicht von gleichem Werthe wie die Reaction gegen Salpetersäure. Mit Denis nimmt H. Nasse den gelben Stoff ebenfalls für Gallenfarbstoff, wogegen Zimmermann (Ueber das Blutserum, in Heller's Archiv. 1846. S. 199.) ihn wieder für eigenthümlich erklärt, nachdem er die Wirkung der Salpetersäure auf den im Serum gelösten Stoff und auf den eingetrockneten Rückstand des gefärbten Serum geprüft hat und nachdem er, wie Denis, den bleichenden Einfluß der Sonne auf dies Pigment erfahren, zugleich aber sich überzeugt zu haben scheint, daß der Farbstoff der Galle am Sonnenlichte nicht verändert werde. Was mir die Existenz einer dem Harnfarbstoff ähnlichen Substanz im Blute wahrscheinlich macht, ist nur die allgemeine Erfahrung, daß die Materien, welche in Secreten vorkommen, im Blute vorgebildet zu sein pflegen und unter besonderen Verhältnissen sich in demselben anhäufen können.

ben*). Ich darf nach meinen Erfahrungen versichern, daß, wo immer das Serum auch nur mit einem deutlichen der Blutfarbe ähnlichen Schimmer behaftet war, die Veranlassung dieser Erscheinung in beigemengten Blutkörperchen lag, welche durch das Mikroskop nachgewiesen werden konnten und sich aus der Flüssigkeit nach und nach zu Boden setzten. Vergleiche ich die Wassermenge, welche nöthig ist, um eine merkliche Quantität Blutroth aus den menschlichen Blutkörperchen zu extrahiren, mit den geringen Schwankungen des Wassergehaltes, die an dem Blutserum in Krankheiten beobachtet wurden, so möchte ich behaupten, daß eine charakteristische Färbung des Plasma durch Endosmose weder auf diesem Wege möglich, noch mit dem Leben verträglich sein würde.

Eine andere Frage ist, ob nicht durch den natürlichen oder krankhaft irgendwie beschleunigten Auflösungsproceß der Blutkörperchen Hämatin in das Serum gelangen möge. So wenig man diese Möglichkeit bestreiten kann, so sind doch die Thatsachen, die eine solche Erklärung verlangen, erst noch zu erwarten. Es ist ebenso möglich, daß Gallen= und Harnfarbstoff selbst auf dem genannten Wege durch Umwandlung des frei gewordenen Hämatins aufgelöster Blutbläschen entstehen, und es wären demnach die Färbungen durch die drei angeführten Materien vielleicht nicht so genau von einander zu scheiden; für jetzt aber sind die Gründe, sie aus einander zu halten, schon im Interesse fernerer Untersuchungen, überwiegend.

Unter den manchfaltigen Bedingungen der Farbe des Gesammtblutes, wie sie hier aufgestellt wurden, sind die wichtigsten und tonangebenden die Veränderungen des Hämatin durch die Respiration und die Zahl der farbigen Blutkörperchen. In Bezug auf die Verbreitung dieser Ursachen fand Popp**) unter 21 Fällen hellrothen Blutes nur achtmal solche Verminderung und unter 14 Fällen dunkeln Blutes nur dreimal solche Vermehrung der Blutkörperchen, daß daraus die Farbenänderung erklärt werden konnte; in den übrigen Fällen mußte also die chemische oder physikalische Beschaffenheit der Körperchen den Grund der Farbenänderung enthalten. Der Einfluß der Respiration und der Menge des Cruor ist meist mächtiger, als die concurrirenden Formverhältnisse der Körperchen. So erscheint das venöse Blut wegen seines Kohlensäuregehaltes dunkler, das arterielle durch Sauer=

*) Hufeland's Journal. 1838. Apr. S. 24.
**) Untersuchungen rc., S. 57.

stoffaufnahme heller und der Einfluß des größeren Wasserreichthums im arteriellen, der größeren Concentration im venösen Blute verschwindet. So ist ein Blut, welches reich an Körperchen ist, dunkel, ein cruorarmes Blut blaß, wenn auch dort, im consistenten Serum, die Körperchen platt, hier im dünnen Serum gequollen sind. Verbinden sich zwei Momente zu gleicher Wirkung, so können sie natürlich schon bei geringer Intensität einen bedeutenden Ausschlag geben: so z. B. concurriren im entzündlichen Blute die Vermehrung der gelösten Stoffe und die Verminderung der Kügelchen, um das Blut, besonders das Blut des entzündeten Theils*), heller zu färben; so wird die gesättigteste Farbe zum Vorschein kommen, wenn bei cruorreichem Blute die Sauerstoffaufnahme beschränkt ist. Es leuchtet aber auch von selbst ein, wie voreilig es ist, jedes dunkle Blut venös, jedes helle arteriell zu nennen, wenn mit den Ausdrücken »Venosität und Arteriellität« zugleich die Zusammensetzung angedeutet werden soll. Doppelt unstatthaft sind solche Schlüsse auf den Charakter des Blutes aus der Farbe, die es in der Leiche zeigt, wo zu den oben angegebenen Ursachen noch der Einfluß der Zersetzung und der dabei sich entwickelnden Gase kommt.

In der Jugend soll im Allgemeinen die Blutfarbe heller sein, als im Alter; in der Schwangerschaft soll sich das Blut durch dunkle Farbe auszeichnen. In großer Hitze und nach Vergiftung durch Schlangenbiß soll es hell, in der Kälte, in Ohnmacht und Schlagflüssen, in Plethora, in der Hundswuth, nach der Narkotisation, nach Tod durch Blitz soll es dunkel sein**). Ausgetretenes und stockendes Blut ist in der Regel dunkel; während des Aderlasses gewinnt das ausfließende Blut eine hellere Farbe. Für alle diese Fälle sind, so lange nicht genauere Untersuchungen vorliegen, mehrere Erklärungen möglich; man wird aber am besten sich jeder Erklärung enthalten, bis die Thatsachen selbst einer neuen, strengeren Prüfung unterworfen sein werden. Was Popp mit statistischer Genauigkeit über die Farben des Blutes in Krankheiten angemerkt hat, scheint weder mit den gewöhnlichen Vorurtheilen zu stimmen, noch überhaupt für eine wesentliche Verbindung zwischen den Symptomencomplexen und der Farbe des Blutes zu sprechen. Ich enthebe seiner Tabelle folgende Zahlenangaben.

*) Nasse, das Blut, S. 11.
**) Nasse a. a. O., S. 9, 173.

Die Farbe war:	normal.	sehr hell.	sehr dunkelbraunroth.
unter 8 Fällen von Plethora . . .	5		3, ohne Vermehrung der Körperchen.
» 2 » » Schwangerschaft	2		
» 4 » » Hirn- und Rückenmarksreizung	2	1, ohne Verminderung der Körperchen.	1.
» 1 » » Bleivergiftung	—		1, ohne Vermehrung der Körperchen.
» 30 » » Lungenentzündung . . .	25	5, 2mal ohne Verminderung der Körperchen.	
» 12 » » fieberhaftem Gelenkrheumatismus	8	3, 1mal ohne Verminderung der Körperchen.	1, ohne Vermehrung der Körperchen.
« 24 » » Tuberkeln . .	19	3, 2mal ohne Verminderung der Körperchen.	2, ohne Vermehrung der Körperchen.
» 6 » » Bright'scher Krankheit	5		1, ohne Vermehrung der Körperchen.

Im Typhus kam unter 10 Fällen fünfmal, und zwar gerade in den am meisten vorgeschrittenen, eine blaurothe Färbung vor, welche Popp der Farbe vergleicht, die das Blut beim Beginne der Fäulniß annimmt.

Die gelbe Farbe des Serum deutet auf Leberkrankheiten, vielleicht auch auf eine primär gesteigerte Erzeugung des Gallenfarbstoffs. Sie besteht in der Regel neben anderen Symptomen des Ikterus; Nasse*) sah sie schon vor dem Ausbruche dieser Krankheit. Zim-

*) a. a. O. S. 268.

mermann bemerkt, daß das Serum der pflanzenfressenden Thiere meist stärker tingirt sei, als das der fleischfressenden; bei der bekannten Aehnlichkeit des Gallenfarbstoffs mit Chlorophyll dürfte man hieran die Frage knüpfen, ob nicht die grüne Pflanzennahrung zur Färbung des Plasma beitrage. Wir müssen ferner der Zukunft die Entscheidung darüber anheimstellen, ob intensive Färbung des Serum durch Gallenpigment mit vollkommener Gesundheit bestehen könne, oder ob in den Fällen, welche dies zu beweisen angeführt werden, ein anderer Farbstoff im Serum haftete. Ich erwähne noch, nach Zimmermann, daß die Färbung des Serum durch den Stoff, welchen er dem Harnfarbstoffe vergleicht, in geradem Verhältnisse zu dem Farbstoffgehalte des Harnes stehe.

Es ist zuletzt noch von der Natur und Bedeutung der Körperchen zu sprechen, welche das Serum trübe und milchig oder molkenähnlich machen. Lymphkörperchen, wenn sie nach der Gerinnung in bedeutender Menge suspendirt bleiben, flockige und plättchenförmige Faserstoffcoagula können diese Wirkung haben. Von den Lymphkörperchen war schon früher die Rede, die Faserstoffgerinnsel sollen nachher, in Verbindung mit den übrigen Erscheinungen der Gerinnung, zur Sprache kommen. Hier handelt es sich nur um punktförmige, dem frischen Blute beigemischte, den Molekülen des Chylus ähnliche Partikelchen. Sehr häufig sind ohne Zweifel die Moleküle des milchigen Serum denen des Chylus nicht nur ähnlich, sondern es sind die in das Blut übergegangenen Moleküle des Chylus selbst. Sie bestehen aus Fett mit einer Hülle von verdichtetem Eiweiß, welche die Fetttröpfchen isolirt und durch Eintrocknen, Behandeln mit Wasser oder Essigsäure zerstört wird, worauf die Moleküle zu den charakteristischen, mikroskopisch leicht erkennbaren Fetttropfen zusammenfließen *). Sich selbst überlassen, setzt das milchige Serum oft einen weißen Rahm an der Oberfläche ab, welcher später, unter Infusorienentwickelung **), schaumig wird. An allem diesem, so wie dadurch, daß sie durch Erwärmen des Serum abnimmt und durch Schütteln desselben mit Aether verschwindet, ist die Trübung durch Fett von jeder anderen leicht zu unterscheiden. Sie ist nicht immer Krankheitssymptom, denn auch bei gesunden Individuen findet man einige Stunden nach der Mahlzeit (von der dritten Stunde an bis

*) H. Müller in Zeitschr. für rationelle Med., Bd. III. S. 219.
**) Zimmermann in Heller's Archiv 1846, S. 308.

zur sechsten und länger) das Blutserum von dem übergegangenen Chylus milchweiß gefärbt *). Bei den pflanzenfressenden Thieren scheint das Phänomen constant zu sein; beim Menschen sind die Untersuchungen weder zahlreich genug noch planmäßig genug angestellt, um zu entscheiden, ob die milchweiße Trübung des Serum während der Verdauungszeit die Regel oder, wie Nasse**) und Zimmermann***) annehmen, die Ausnahme bildet. Die Menge und Beschaffenheit, namentlich der Fettgehalt der Nahrung ist auf den Eintritt, die Intensität und Dauer der Erscheinung gewiß nicht ohne Einfluß: sie fehlt nicht leicht bei saugenden Thieren****) und ist bei Erwachsenen nach reichlichem Milchgenuß wahrgenommen worden†); sie mag häufiger beobachtet werden nach Pflanzen- als nach Fleischkost, theils wegen der schwierigeren Assimilation des Pflanzenfettes, theils wegen der längeren Dauer des Chylifikationsprocesses.

Bevor man die physiologische Breite dieser Thatsache kennt, ist den Angaben über das Vorkommen milchigen Serums in Krankheiten und in abnormen Zuständen††), in welchen die Ernährung nicht unterbrochen ist, kein großer Werth beizumessen. In der Schwangerschaft, im Diabetes, in der Gicht, bei Plethorischen und Trunksüchtigen ist das Plasma vielleicht nur deshalb häufiger milchig, als in anderen Krankheiten, weil dem Aderlaß häufiger eine Mahlzeit vorangegangen ist. Indessen führt Hunter†††) zwei Fälle von mil-

---

*) Kastner, das weiße Blut. Erlangen 1832. S. 35. Thackrah, an inquiry into the nature and properties of the blood. 2d. edition by Wright. Lond. 1834. p. 245. C. H. Schultz, das System der Circulation. Stuttg. u. Tübingen 1836. S. 111. Gulliver, im Appendix zur Uebers. von Gerber's allg. Anatomie. Lond. 1842. S. 22. Buchanan, in lond. med. gaz. Oct. 1844. p. 11. 1845. Oct. p. 1027. Thomson, in Brewster philos. magaz. 1845. Apr. p. 322.

**) Das Blut, S. 76. und Wagner's Handwörterb. I. S. 125.

***) Zur Analysis rc. S. 112.

****) Mayer in Froriep's Notizen. 1830. No. 565.

†) Anderson, Arch. génér. T. XXIII. p. 416.

††) Vgl. Burdach, Physiologie, Bd. IV., S. 64. Nasse, das Blut, S. 77, 267, und R. Wagner's Handwörterb. I., S. 125. Stark, allgem. Pathologie. 2te Aufl. Bd. II., S. 100. Quevenne in Canstatt Jahresbericht. 1845. Bd. I. S. 118. Donné, cours de microscopie. Paris 1844. p. 128. Heller in dessen Archiv. 1844. S. 5.

†††) Ueber Blut, Entzündung und Schußwunden. A. d. E. von Hebenstreit. Lpz. 1797. Bd. I. S. 110.

chigem Serum, einen von einer Schwangeren, den anderen von einem robusten, an Katarrh und Engbrüstigkeit leidenden Mann an, wo nur geringe Mengen von Nahrung genossen worden waren, und wenn hier und da bei Entzündungen der Pleura, des Peritoneum, der Niere, Milz, besonders aber der Leber, Fettmoleküle im Blute vorkamen, so ist ebenfalls wahrscheinlich, daß sie nicht aus der normal verdauten Nahrung stammten. In diesen abnormen Fällen könnten die Fettkörnchen immer noch den Körnchen des Chylus identisch, aus dem Chylus dem Blute mitgetheilt sein und nur ihre Auflösung, Umwandlung oder Ausscheidung hätte durch krankhafte Einflüsse eine Hemmung erlitten. Sodann aber muß man anerkennen, daß das Fett auch eine andere Quelle haben, daß es aus dem Körper aufgesogen sein kann, wie namentlich aus den Beobachtungen erhellt, wo man bei fastenden Thieren weißes Blut antraf. Auch möchte noch an Veränderungen der Blutmischung zu denken sein, wodurch das bis dahin gebundene oder gelöste Fett frei und in Molekülen gefällt würde. Wohl ist das milchige Serum immer ein fettreiches, aber auch aus ganz klarem Blute lassen sich große Mengen Fett gewinnen und es muß demnach Verhältnisse geben, welche die Lösung des Fettes, z. B. durch Verseifung, begünstigen oder erschweren. Die Beziehung, welche zwischen der Vorbereitung oder Unterdrückung der Milchsecretion und dem Milchigwerden des Blutes besteht, wird bei Gelegenheit der Milchmetastase besprochen werden.

Das milchige Serum ist meistens leichter, als das klare, 1018—1025 nach Traill, 1016—1022 nach Christison. Wenn es in einzelnen Fällen schwerer gefunden wurde, so wird dadurch natürlich nicht bewiesen, daß etwas anderes, als Fett, die Trübung bewirkte; ein Ueberschuß an Lymphkörperchen oder an gelösten Salzen kann leicht den durch das Fett entstehenden Verlust an Schwere wieder aufwiegen *).

---

*) In den letzten Jahren haben Simon (Medicinische Chemie. Bd. II. S. 220. Beiträge zur Chemie und Mikroskopie. Bd. I. S. 287) und Scherer (Chemische und mikroskop. Untersuchungen zur Pathologie. Heidelb. 1843. S. 81, 85) eine andere Art molekularer Trübung des Serum zur Sprache gebracht, welche von einem körnig geronnenen Fibrin herrühren sollte. Simon hatte Kügelchen, die er mikroskopisch nicht als Fett anerkennen konnte, durch Verdünnen des Serum, Absetzen und Waschen gesammelt und gefunden, daß sie nicht oder nur zum Theil in Aether und Alkohol, vollständig aber in verdünnter Essigsäure löslich waren, und aus der Lösung durch Kaliumeisencya-

e. Geruch und Geschmack*).

Die Kennzeichen, welche der Geschmack- und Geruchssinn liefern, sind, weil durch keine objectiven Hilfsmittel controlirbar und kaum

nur gefällt wurden. Scherer untersuchte zweimal milchiges Serum. In dem ersten entdeckte er farblose Blutkörperchen, Chyluskörperchen (?), Faserstoffplättchen und ferner, aber erst nach Zusatz von Wasser, eine Menge in Fäden und Flocken vereinigter Kernchen. Ein directes Experiment, geeignet, die chemische Beschaffenheit dieser Kernchen aufzuklären, finde ich nicht; es können leicht die Fettmoleküle gewesen sein, welche dem minder geübten Auge erst, nachdem sie durch die Einwirkung des Wassers zu größeren Tröpfchen zusammengeflossen waren, sichtbar wurden. Im zweiten Falle waren die Körnchen nicht in Wasser, wohl aber in Essigsäure und bei gelinder Digestion in Salpeterwasser löslich; hier kann ich wieder den Verdacht nicht bergen, daß sich die Körperchen nur durch Zusammenfließen nach der Auflösung ihrer eiweißartigen Hülle den Blicken entzogen haben. Aber zugegeben, daß Scherer dieselben Körnchen gesehen habe, wie Simon, so bleiben beide darüber Rechenschaft schuldig, warum sie ihre Moleküle Faserstoff nennen, da ja jede eiweißartige Substanz die nämlichen Reactionen zeigt. Sie haben sich nicht gegen den Einwurf sicher gestellt, daß die Moleküle, welche das frische Serum trüben, und diejenigen, welche sich in dem mit Wasser behandelten zu Boden setzen, ganz verschiedene Dinge seien. Diesen Einwurf belegt Zimmermann in einer neuen Arbeit (Heller's Archiv. 1846. S. 306) mit guten Gründen, nachdem er früher auf die Autorität der genannten Chemiker das molekulare Fibrin angenommen und zu mancherlei humoralpathologischen Hypothesen verwendet hatte (zur Analysis, S. 100 ff.). — Liebig hatte entdeckt, daß aus einem mit Essigsäure neutralisirten Blutserum durch Wasser ein körniges Albuminsediment gefällt werden kann; Zimmermann gewann auch ohne vorgängige Neutralisation dieses Sediment mittelst Brunnenwassers jedesmal, mittelst destillirten Wassers meistens aus sonst klarem Serum, wenn es mit dem Wasser 12—24 Stunden in Berührung gewesen war, und behauptet, daß das Simon-Scherer'sche Molekularfibrin eben dies Sediment sei, welches einen größeren oder geringeren Antheil der Fettmoleküle mit niedergerissen habe.

Unter den Bestätigern des Molekularfibrins wird von Scherer (Canstatt's Jahresbericht für 1845. Bd. I. S. 117) auch Thomson angeführt. Thomson bemerkt aber, daß die weiß trübende Materie, nachdem man das Serum mit Kochsalz versetzt hat, sich an der Oberfläche der Flüssigkeit sammelt, daß sie einen Fettfleck auf dem Filtrum hinterläßt; er fügt nur hinzu, daß sie einen Bestandtheil enthält, welcher in Aether und Alkohol unlöslich und schwefelhaltig ist. Er begnügt sich, in der rahmartigen Schichte Spuren einer eiweißartigen Substanz nachgewiesen zu haben, die relativ an Menge zunimmt, je später nach der Mahlzeit das milchige Serum untersucht wird.

*) H. Nasse, das Blut, S. 12, 78, 180, 308.

ner Mittheilung fähig, nur von geringem Werth. Sie haben ferner
en Nachtheil, daß sie, auch wenn sie mit Unrecht aufgestellt worden
nd, nicht leicht widerlegt werden, weil man, wo man ihnen die
Bestätigung versagen muß, ebenso gut seine eigene Nase und Zunge,
ls die Glaubhaftigkeit des ersten Beobachters verdächtigen kann.

Der eigenthümliche Geruch des frischen Blutes ist bekannt. Nach
Bravina*) bleibt sich die Qualität desselben in Krankheiten stets
leich; er wird nur stärker oder schwächer. Nach Meli**) kann er
urch Harnverhaltung urinös werden. Budge***) bestätigt aus eige-
er Beobachtung die Angaben Haller's und Huxham's, daß
as Blut in Skorbut und Faulfieber einen fauligen Geruch annehmen
önne. Er beobachtete es so bei einem Phthisiker, der lange, bis zur
ntwicklung eines vollständigen Skorbuts, mit Salzen behandelt
worden war. Einen ähnlichen Geruch des Blutes haben Rieken
nd Elsässer†) in der Bluterdyskrasie bemerkt.

Den Geschmack des Serum findet Thackrah in allen acuten
Krankheiten salzig und stechend. Daß das Blut in der Gelbsucht
itter und in der zuckrigen Harnruhr süßlich sei, ist ganz wahrscheinlich,
wird sich aber schwerlich in allen Fällen bestätigen lassen.

f. Gerinnung ††).

Das Blut pflegt bald, nachdem es außer Circulation gesetzt ist,
zu gerinnen; es gerinnt nach der Entleerung außerhalb des Körpers
und nach dem Tode des Organismus oder eines einzelnen Organs
innerhalb der Gefäße; ebenso wenn es in den Gefäßen, in Höhlen
oder im Parenchym des lebenden Körpers zum Stillstand gebracht ist.
Ist gesundes Blut in Masse aus der Ader entleert und, in einem
Gefäß aufgefangen, sich selbst überlassen worden, so überzieht es sich

*) Canstatt's Jahresbericht. 1843. Bd. I. S. 145.
**) Ebendas. Bd. II. S. 211.
***) Allgem. Pathologie. S. 456.
†) Canstatt, spec. Pathologie und Therapie. Bd. I. S. 126.
††) Nasse, das Blut. S. 21, 71, 130—148, 185, 204—265, 313, 321 und R. Wagner's Handwörterb. Bd. I. S. 102. Meine allgem. Anat. S. 40 und mein Jahresbericht, Ztschr. für rationelle Med. Bd. II. S. 168. Popp, a. a. O. S. 60. Engel, Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. Wien. 1846. S. 44. Polli, die Gerinnung und Speckhaut des Blutes in Eckstein's Handbibliothek des Auslandes. Bd. IV.

innerhalb 2 — 6 Minuten, zuerst an der Oberfläche, dann an den Berührungsflächen mit den Wandungen des Gefäßes mit einer Haut, ist nach 4 — 10, höchstens 12 Minuten vollständig in eine gallertartige Masse verwandelt, nach 7 — 16 Minuten hinreichend fest geworden, um sich ohne Zerreißung im Gefäß umher bewegen zu lassen, und preßt von diesem Augenblick an Flüssigkeit aus, um sich so in Serum und Placenta zu scheiden, eine Operation, welche binnen 10 — 48 Stunden vollendet ist. Die derbe und durchaus rothe Placenta stellt alsdann einen verkleinerten Ausguß der Höhle dar, in welcher sie sich bildete; sie ist von dem klaren, schwach gelblichen Blutwasser umgeben und schwimmt in diesem oder sinkt unter dessen Niveau, je nachdem in dem oberflächlichen Theile des Gerinnsels bei der Coagulation des Schaumes mehr oder weniger Luftblasen eingeschlossen worden waren. Alle farbigen Blutkörperchen sind in der Placenta enthalten, während die farblosen zum Theil in dem Serum suspendirt bleiben. In der Regel ist nach vollendeter Trennung das Serum dem Blutkuchen an Volumen, der Blutkuchen dem Serum an Gewicht überlegen.

Alle diese Erscheinungen unterliegen schon je nach den normalen Verhältnissen der Individualität und je nach gewissen äußeren Einflüssen manchfaltigen Schwankungen. Die Stadien der Gerinnung folgen einander durchschnittlich bei Frauen etwas rascher, als bei Männern; dagegen zieht sich der Blutkuchen der Männer kräftiger zusammen. Jüngere Individuen pflegen mehr Serum zu liefern, als erwachsene, schwächliche mehr, als robuste. Im arteriellen Blut tritt die Gerinnung viel früher ein, als im venösen und ist früher beendet; die Placenta des ersteren ist in der Regel kleiner, als die des letzteren.

Unter den äußeren Agentien, welche auf die Zeit und Form der Gerinnung influiren, machen sich besonders zwei, die Temperatur und die Berührung mit der atmosphärischen Luft bemerklich. Ueber die Wirkungsweise der Temperatur sind die Thatsachen nicht ganz im Einklang. Im Allgemeinen ist eine höhere Temperatur der Gerinnung förderlich; aber nach Nasse wird in Wasser von der Temperatur des Blutes die Gerinnung eher etwas verlangsamt, und nach Popp tritt, allerdings nicht ohne Ausnahme, die Gerinnung des Blutes um so später ein, je beträchtlicher dessen Wärme zur Zeit seines Ausflusses aus der Ader war. Darüber aber, daß die Gerinnung in dem Maaße schneller erfolge, als die atmosphärische Luft freien Zutritt hat, und daß sie durch Ausschließung der Luft um viele

Stunden hinausgeschoben werden könne, sind alle Beobachtungen einig. Auch unvollkommener ist die Gerinnung im abgeschlossenen Raume; der Blutkuchen weicher, das Serum spärlicher. Mittelbar, durch Vergrößerung und Vermehrung oder durch Verminderung der Berührungsflächen mit der Luft, und vielleicht gleichzeitig durch raschere oder langsamere Wärmeentziehung, wirken eine Menge verschiedenartiger Umstände bei der Gerinnung mit: sie tritt rascher ein, wenn das Blut langsam, in dünnem Strahle fließt, wenn es in einer flachen Schüssel aufgefangen, wenn es bewegt, geschüttelt oder geschlagen wird; dagegen erfolgt die Austreibung des Serum vollkommener in einer tiefen Schüssel, und bei weiter Oeffnung der Vene und gutem Strahl, als unter den entgegengesetzten Bedingungen.

Die Bewegung des Blutes beschleunigt aber auch an und für sich, nicht bloß durch Beförderung des Luftzutrittes, die Gerinnung des Faserstoffs, denn auch im luftleeren Raum wird durch Schlagen und Schütteln der Faserstoff rascher ausgeschieden. Sie scheint, wie man von dem Umrühren gelöster, krystallisirbarer Substanzen annimmt, dadurch zu wirken, daß sie die Atome in nähere und mehrseitige Berührung bringt. Dabei erfolgt aber bekanntlich die Fällung des Faserstoffs in einer von der gewöhnlichen abweichenden Weise, in einzelnen Flocken, welche mit Einschluß einer größeren oder geringeren Zahl von Körperchen, sich theils an den umrührenden Stab anlegen, theils in der Blutflüssigkeit zerstreuen.

Nach Abzug dieser äußeren, die Gerinnung des Blutes modificirenden Einflüsse, deren Schätzung oder Nivellirung großen Schwierigkeiten unterliegt, bleibt immer noch eine Mehrheit von Ursachen übrig, welche, in der inneren Constitution des Blutes begründet, an der Gestaltung des Processes Theil haben. Es kommt auf die Quantität und Qualität des Faserstoffs, auf die Zahl und Form der farbigen und farblosen Blutkörperchen, auf die Zusammensetzung des Blutwassers, auf dessen Salz-, Eiweiß- und Luftgehalt an; alles Momente, welche in keiner nothwendigen Beziehung zu einander stehen, deren Effecte sich daher gegenseitig zu ergänzen und auszugleichen vermögen. Es ist hiernach nicht zu verwundern, daß man bis jetzt nicht dazu gelangt ist, weder die Wirkungssphäre jeder einzelnen Ursache zu ermitteln, noch die in verschiedenen Krankheiten vorkommenden Anomalien der Gerinnung jedesmal auf ihren nächsten Grund zurückzuführen. Indem wir diese Anomalien lediglich nach ihren äußeren Erscheinungen classificiren, haben wir meistentheils

neben Angabe der abnormen Lebenszustände und der Todesarten, in welchen sie beobachtet wurden, nur Vermuthungen über deren Bedeutung beizubringen.

α. Mangel der Gerinnbarkeit.

Man kennt unter dem Namen Bluterdyskrasie oder Bluterkrankheit eine erbliche, meist nur auf die männlichen Sprößlinge der Familien übergehende Krankheit, deren Hauptsymptom in der Unfähigkeit des Blutes zu gerinnen besteht. Aus geringfügigen Wunden hört das Blut nicht auf zu rieseln, und die gewöhnlichen Blutstillungsmittel, alle darauf berechnet, einen temporären undurchdringlichen Verschluß zu bilden, unter welchem das Blut zu coaguliren Zeit finde, wirken nicht oder doch erst spät und nach der energischsten Anwendung. Neben den traumatischen Blutungen kommen spontane vor, theils aus Schleimhäuten, theils in's Parenchym der Organe.

In Leichen fand sich nach dem Tode durch Blitz und elektrische Schläge das Blut mit seltenen Ausnahmen flüssig *); ebenso nach dem Tode durch Narkose, durch Asphyxie, besonders durch Erhängen **), bei zu Tode gehetzten Thieren, wenn sie innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Anstrengung starben, bei Thieren, welchen man das Rückenmark plötzlich und vollkommen zerstört hatte ***); ferner nach vielen Fällen typhöser und putrider Fieber †) auch nach Puerperalfieber ††). Wie Engel behauptet, so verhinderen alle bedeutenden acuten Leiden des Gehirns und Rückenmarks, wie Entzündung, Apoplexie, Oedem, die Blutgerinnung.

Im Lebenden erhält sich massenhaft ausgetretenes Blut vielleicht ebenso häufig flüssig, als es gerinnt.

An Vermuthungen über den Grund, warum in den angeführten Fällen die Gerinnung unterbleibt, hat es zu keiner Zeit gefehlt. Am nächsten liegt es wohl, da wir zur Zeit den Faserstoff von anderen eiweißartigen Substanzen nur durch dessen Fähigkeit, spontan zu gerinnen, unterscheiden, einem Blute, welches nicht coagulirt, den

---

*) Nasse, das Blut. S. 199. Jordan in Ztschr. für rationelle Medicin. Bd. IV. S. 214.

**) Nasse, a. a. O. S. 196.

***) Nasse, a. a. O. S. 199.

†) Reid in Ztschr. für rationelle Med. Bd. II. S. 353.

††) Magendie, leçons sur les phénomènes physiques. T. III. p. 95.

Faserstoff abzusprechen. Weil aber gewisse Stoffe, wie z. B. die Salze, den Faserstoff hindern, sich aus Flüssigkeiten abzusetzen, die ohne jene Zusätze geronnen sein würden, so hat man sich gewöhnt, von einem in Lösung erhaltenen Faserstoff und von Mitteln, den Faserstoff gelöst zu erhalten, zu sprechen. So hat man also auch bei abnormer Nichtgerinnung des Blutes an Umstände gedacht, welche entweder die Bildung oder auch die Fällung des Faserstoffs unmöglich machen oder welche den Verbrauch desselben beschleunigen. Indessen scheint mir jeder Erklärungsversuch voreilig, bis durch genauere Analyse die Zweifel beseitigt sein werden, welche sich jetzt noch gegen die Richtigkeit der Thatsachen erheben lassen. Zunächst ist keine der genannten Ursachen von beständig gleichem Erfolge begleitet, und so fand ich namentlich, wie Meyer*), das Blut von Thieren, die durch Blausäure getödtet waren, stets ordentlich geronnen. Sodann aber wäre darauf zu achten, ob, wo man das Blut flüssig fand, nicht eine jener Modificationen der Gerinnung vorlag, die im Folgenden näher besprochen werden sollen: Gerinnung in kleinen, selbst mikroskopischen Flocken, in einzelnen Plättchen oder in Klümpchen, wie dies in der That nach Blausäurevergiftung beobachtet wurde**); ob nicht der Act der Gerinnung nur verspätet oder nach längerer Stagnation des Blutes in Leichen oder im lebenden Körper schon vorübergegangen, das Coagulum durch frühe Fäulniß, durch Zerfließen oder Resorption wieder verschwunden ist; ob nicht die scheinbar flüssigen Extravasate ihren Faserstoff bereits an den Wänden der Höhle, die sie einschloß, abgesetzt hatten. Es fehlt an Allem, um den Einfluß zu schätzen, welchen die Vertheilung des Blutes im Gefäßsystem auf die Gerinnung ausübt; vermuthungsweise aber darf man wohl die Meinung äußern, daß es für die Form der Leichengerinnung nicht gleichgültig sein möge, ob die Masse des Blutes in den geräumigen Venen, oder in den feinen Capillargefäßen enthalten sei, wo es zu einer zusammenhängenden Coagulation nicht gelangen kann; daß demnach die Todesursache schon dadurch die Gerinnung modificiren kann, daß sie die Entleerung der Arterien und Capillargefäße hemmt.

Was insbesondere die Bluter betrifft, so kommt wahrscheinlich auch bei ihnen nicht sowohl ein absoluter Mangel, als eine Vermin-

*) Roser und Wunderlich, Archiv. 1842. S. 263.
**) Albers, allgem. Pathologie. Bd. II. S. 18.

derung der Gerinnbarkeit des Blutes vor, denn man sieht weinhefenfarbige und weiße Flocken in der rothen Flüssigkeit schwimmen*). Auch scheint die Abnormität des Blutes nicht die einzige Quelle der krankhaften Erscheinungen zu sein. Es liegen Beobachtungen vor**), wonach dieselben Individuen, welche auf geringfügige Verletzungen anhaltend bluten, bei bedeutender Verwundung sich normal verhalten. Man könnte dieses auffallende Factum damit erklären, daß ein compactes Coagulum leichter aus größeren, als aus kleineren Mengen von Blut gebildet werde; doch kann die Blutung aus den durchschnittenen kleineren Gefäßen auch dadurch unterhalten werden, daß sich diese nicht zusammen- und in ihre Scheide zurückziehen, wie sich nach Operationen die Hämorrhagie, trotz der Gerinnung, erneut, wenn später die Contraction der verletzten Gefäße wieder nachläßt. Bei einem Bluter, dessen Section Burnes***) gemacht hat, ergab sich eine bedeutende Verdünnung der Arterienwände.

β. Anomalien der Gerinnung in Bezug auf die Zeit.

Die Gerinnung kann im Ganzen oder in einzelnen Acten beschleunigt oder verlangsamt sein; namentlich kann es begegnen, daß aus einem schnell gelatinös gewordenen Blute das Serum ebenfalls schnell, oder daß es erst spät, langsam, sogar unvollkommen ausgepreßt wird.

Es giebt Blut, welches schon in der ersten oder zweiten Minute fest wird und nach einigen Stunden vollkommen in Placenta und Serum geschieden ist. In anderen Fällen ziehen sich die Anfänge der Coagulation mehrere Stunden hinaus; in Leichen hat man öfters ein Blut beobachtet, welches zur Zeit der Section noch flüssig war und dann erst, nachdem es die Gefäße verlassen hatte, gerann, und Polli†) beschreibt das Blut eines Pneumonischen, welches sogar erst am neunten Tag nach der Entleerung durch Aderlaß sich mit einem Häutchen zu überziehen begann, am fünfzehnten Tag seine Gerinnung vollendet hatte, dann aber mit einer starken Speckhaut bedeckt war. Dies

*) Canstatt, spec. Pathologie und Therapie. Bd. I. S. 126. Tardieu, arch. gén. 1841. Févr. S. 185. Besserer in Canstatt's Jahresbericht 1845. Bd. III. S. 29.

**) S. Canstatt a. a. O. S. 125.

***) The lancet. 1840. Decbr.

†) Die Gerinnung. S. 26.

merkwürdige Blut zeigte, bei einer Temperatur von 8—10 °C., die ersten Spuren der Fäulniß erst nach einem Monat. Derselbe Kranke lieferte, bei häufig wiederholten Aderlässen und fortschreitender Besserung, ein immer rascher gerinnendes Blut.

Die Gerinnungszeit steht in keinem beständigen Verhältnisse zum Faserstoffgehalte des Blutes. Popp bemerkte die langsame Gerinnung bei Entzündungen und Typhus, also bei faserstoffreichem und faserstoffarmem Blute; besonders rasche Gerinnung kam ihm bei Eklampsie der Wöchnerinnen und einigemal bei Tuberkeln, ebenfalls bei sehr verschiedenen Faserstoffmengen vor. Indeß gerinnt doch das schwere Blut kräftiger Constitutionen und das faserstoffreiche der Entzündungskranken häufiger langsam, als schnell*), so wie andererseits die beschleunigte Gerinnung eher mit einer Verminderung, als Vermehrung des Faserstoffgehaltes zusammentrifft. Am augenfälligsten offenbart sich dies bei Vergleichung verschiedener Portionen desselben Aderlasses**) oder des Blutes von mehreren, einander bei demselben Individuum binnen kurzen Zwischenräumen folgenden Hämorrhagien, wo meistens das später abgeflossene Blut in kürzerer Zeit fest ist. Bei verblutenden Thieren gerinnt das zuletzt ausfließende Blut fast augenblicklich, vollendet aber die Austreibung des Blutwassers später, als das zuerst ausgeflossene; das nach dem Tode aus den Gefäßen ausfließende oder in den Stämmen zurückgebliebene Blut gerinnt dagegen wieder ebenso langsam und sogar langsamer, als das anfänglich entleerte***). Uebrigens verdient der Antheil, welchen die verschiedene Schnelligkeit des Ausflusses an diesen Unterschieden hat, noch eine nähere Erwägung.

Zwischen der Zahl der Blutkörperchen und der Gerinnungszeit besteht keine Beziehung. Das plethorische, cruorreiche Blut gerinnt langsam, aber auch das entzündliche mit seinem meist geringen Gehalt an Körperchen. Das anämische Blut, in welchem die Menge der Körperchen noch mehr verringert ist, zeigt meist eine beschleunigte Gerinnung. Im speckhäutigen Blut ist die tiefere Schichte, in welche die Körperchen sich gesenkt haben, viel früher gelatinös, als die obere, durchsichtige und von Körperchen befreite†); dies läßt vermuthen, daß

*) Nasse, das Blut. S. 30, 189.
**) Zimmermann in Roser und Wunderlich's Archiv. Bd. IV. S. 203.
***) Nasse, das Blut. S. 131.
†) Nasse, a. a. O. S. 32.

die Gegenwart der Körperchen die Gerinnung befördere. Man wird dabei an analoge Vorgänge der Krystallisation erinnert, die ebenfalls bei Anwesenheit fester, pulverförmiger Körper früher eintritt. Ehe man indeß diese Analogie weiter verfolgt, müßte man sich versicheren, daß das Festwerden der Placenta wirklich die Folge von Gerinnung und nicht bloß von einem Verkleben und Aneinanderreihen der Blutkörperchen ist, an welche sich vielleicht erst nachträglich der gerinnende Faserstoff anlegt.

Der Einfluß der im Blute gelösten Gase und mittelbar des Athmens auf die Neigung des Blutes zu gerinnen, ist unbestritten. Er tritt schon bei Vergleichung des arteriellen und venösen Blutes hervor und zeigt sich ferner darin, daß im Allgemeinen dunkleres Blut, das Blut der Blausüchtigen, das Blut, welches nach Anlegung der Aderlaßbinde in den Venen stockte, später gerinnt, als helleres. Nach Nasse ist überall, wo in Krankheiten das Athmen gehindert ist, auch die Gerinnung verspätet*).

Nicht minder deutlich zeigt sich der Zusammenhang zwischen der Gerinnbarkeit des Blutes und seinem Salzgehalte. Man weiß, daß Neutralsalze, vor allen die kohlensauren Alkalien, diese schon in sehr geringer Menge dem Blute zugesetzt, dessen Gerinnung verlangsamen und die Zusammenziehung der Placenta aufhalten, während andererseits die Verdünnung des frischen Blutes mit mäßigen Quantitäten Wassers (große haben die entgegengesetzte Wirkung) die Gerinnung schneller herbeiführt. Zwischen dem specifischen Gewichte des Serum und den Gerinnungszeiten besteht wirklich eine Uebereinstimmung**), und in zwei Fällen, wo Vögelblut auffallend spät coagulirte, fand Nasse in der That den Salzgehalt desselben bedeutend erhöht***). Im entzündlichen Blut trifft die verspätete, im anämischen die beschleunigte Gerinnung, dort mit erhöhter, hier mit verminderter Dichtigkeit des Blutwassers zusammen. Ebenso stimmt die frühe Gerinnung des arteriellen und des weiblichen Blutes, im Gegensatze gegen das venöse und das männliche, mit dem größeren Wassergehalte jener beiden Blutarten. Wenn indeß diese Coincidenzen für mehr als zufällig gehalten werden sollen, so muß zuvor auf dem Wege des Versuchs dargethan werden, daß eben die im Blute vorkommenden Salze

*) Nasse, a. a. O. S. 196 und R. Wagner's Handwörterb. I. S. 110.
**) Nasse, Handwörterb. I. S. 105.
***) Ebendas. S. 114.

und zwar in den geringen Schwankungen der Proportion, wie sie bei Vergleichung schnell und langsam gerinnender Blutarten sich herausstellen, die Gerinnungszeiten merklich abzuändern vermögen, und es müssen Beobachtungsreihen aufgestellt werden, welche nicht bloß das Gewicht des Serum, sondern dessen Salzgehalt und die Zeit der Coagulation als proportionale Größen erscheinen lassen, wobei man zugleich einen schon im Vorhergehenden erwähnten Punkt, nämlich die Unterscheidung zwischen dem Verkleben der Körperchen und dem Festwerden des Faserstoffs nicht aus dem Auge verlieren dürfte.

Von einzelnen Krankheiten, welchen ein hemmender oder fördernder Einfluß auf die Gerinnung zugeschrieben werden darf, war schon im Vorübergehen die Rede. Unter den Zuständen, welche die Gerinnung beschleunigen, sind noch beginnende Ohnmacht*) und Krämpfe**) zu nennen; beide vielleicht nur dadurch wirksam, daß sie den Ausfluß des Blutes beeinträchtigen. In der Pest und nach Vergiftung durch Vipernbiß soll ebenfalls die Blutgerinnung früher eintreten.

γ. Anomalien der Gerinnung in Bezug auf die Consistenz.

Der Gerinnungsproceß kann in jedem der Stadien, die er seiner Norm gemäß zu durchlaufen hätte, stehen und demnach die Form des Coagulum mehr oder weniger weit von der normalen entfernt bleiben. Es giebt eine gallertartige Gerinnung, wobei kein oder fast kein Wasser ausgeschieden wird; es giebt in dem Maaße große und weiche Coagula, als die Austreibung des Serum unvollkommen erfolgt. Das Verhältniß, in welchem nach vollendeter Gerinnung Cruor und Serum zu einander stehn, ist nur zum Theil von den relativen Mengen der Blutkörperchen und des Faserstoffs abhängig; zum andern Theil wird es durch die Kraft bestimmt, womit die Faserstoffmoleküle sich zusammenzuziehen und von eingeschlossenem Serum zu befreien streben. Das Eine dieser Momente kann daher aus dem relativen Gewicht oder Volumen der Placenta nur unter beständiger Controle durch das andere erschlossen werden, und da an der Constituirung der Placenta eigentlich d r e i veränderliche Größen

*) Nasse, das Blut. S. 25. 131. 196.
**) Ebendas. S. 198.

Theil haben, die Blutkörperchen, der Faserstoff und das zurückgehaltene Blutwasser, so müssen natürlich jedesmal zwei bekannt sein, um das dritte zu finden. Eine gewisse Festigkeit des Blutkuchens ist immer ein Beweis, daß sein Gehalt an Serum gering ist; seine Größe oder Schwere wird alsdann hauptsächlich auf die Menge der Blutkörperchen deuten, weil diese innerhalb weiterer Grenzen schwanken und einen bedeutenderen Ausschlag geben, als der Faserstoff. Die Mürbheit oder Lockerheit des Blutkuchens kann aber ebensowohl auf einem Uebergewichte des Wassers als der Körperchen im Verhältnisse zum Faserstoffe beruhen. In jedem Blute ist der untere Theil der Placenta weicher als der obere *); besonders ist im entzündlich speckhäutigen Blute die gallertartige Weichheit des rothen Theiles des Gerinnsels im Vergleiche zu der Derbheit der Speckhaut auffallend; da sich nun nicht wohl annehmen läßt, daß der obere Theil des Blutplasma einen festeren Faserstoff ausscheide, als der untere, so liegt der Grund des Unterschiedes nur entweder in dem relativen Uebergewichte der Körperchen, welche das Plasma der unteren Schichte verdrängen, oder darin, daß die Körperchen die vollständige Contraction des Faserstoffs hindern. Der Blutkuchen der Chlorotischen, welche bei normalem Fibringehalte wenig Blutkörperchen besitzen, ist klein und fest **); der Blutkuchen der Plethorischen, bei normalem Fibringehalt und zahlreichen Blutkörperchen, ist groß und weich.

Wenn man den unvollkommen zusammengezogenen gelatinösen Blutkuchen aus seinem Serum herauszuheben sucht oder sonst unsanft bewegt, so zerreißt und zerbröckelt er leicht in einzelne Stücke und Flocken. Es scheint nur durch einen noch höheren Grad von Mürbheit veranlaßt zu werden, daß der Blutkuchen zuweilen, wie Nasse und de la Harpe beobachteten ***), nach einigem Stehen an der Luft von selbst wieder zerfließt, indem sich der Faserstoff bei seiner Zusammenziehung, statt ein zusammenhängendes Coagulum zu bilden, in kleine Flocken und Häutchen trennt. Ich will nicht entscheiden, ob in den Fällen, wo man statt der Placenta nur zerstreute Flocken im Blute fand, ein Stadium gallertartiger Gerinnung übersehen worden sei, oder ob der Faserstoff wirklich unmittel-

---

*) Andral et Gavarret, réponse aux principales objections etc. Paris. 1842. p. 56. Zimmermann in Hufeland's Journ. 1843. Juli. S. 8.

**) Andral, Versuch einer pathol. Hämatologie. A. d. Franz. v. Herzog. Lpz. 1844. S. 37. 44.

***) Zeitschr. für rationelle Med. Bd. II. S. 169.

bar in Gestalt von Flocken aus dem Plasma niederfallen kann. Das letzte ist nicht unwahrscheinlich, weil auch Eiweiß aus seinen Lösungen je nach deren Concentrationsgrad bald in zusammenhängenden Massen, bald in isolirten, mitunter sehr kleinen Flocken gefällt wird. Jene Faserstoffflocken schließen immer noch Blutkörperchen ein und stellen somit nur eine zerfallene Placenta dar. Ein Blut, welches sie in größerer Menge führt, erscheint bei oberflächlicher Betrachtung dickflüssig, schmierig, theerartig; wo sie in geringer Menge vorhanden sind, können sie selbst einem aufmerksamen Auge leicht entgehen, Die unvollkommen geronnenen Faserstoffmassen stehen auch an Zähigkeit und Klebrigkeit den normalen nach; sie leisten dem umrührenden Finger oder Stabe keinen Widerstand und entschlüpfen leicht beim Ausgießen des Blutes; ein bequemes Mittel, sie zu entdecken. ist die Verdünnung des Blutes mit Wasser oder die Ausbreitung desselben auf einer Glastafel oder flachen Schüssel. Ich wiederhole die oben ausgesprochene Vermuthung, daß die meisten Angaben über nicht gerinnbares Blut aus einem solchen unvollständig geronnenen entsprungen sein mögen.

Von den mikroskopischen Gerinnungen des Faserstoffs in Form von Plättchen oder Körnchen wird an einer späteren Stelle die Rede sein. Wo man sie wahrgenommen haben will, kam sie doch immer nur neben der flockigen Gerinnung vor und betraf also nur höchstens einen Theil des Blutfaserstoffs. Eben so muß ich auf den chemischen Theil die Beantwortung der Frage verschieben, ob die mangelhafte Gerinnung des Blutes, so weit sie überhaupt dem Faserstoffe zur Last fällt, eine Folge der Verminderung und also der Verdünnung oder einer Qualitätsabweichung desselben sei?

Daß eine Erhöhung des Salzgehaltes das Blut im Innern des Körpers in ähnlicher Weise umwandeln und zur späteren Coagulation ungeschickt machen könne, wie frisches Blut außerhalb den Adern, dafür sprechen einige Thatsachen. Magendie*) beobachtete ein fast flüssiges Blut in der Leiche eines Hundes, welcher durch Einspritzung einer concentrirten Lösung von unterkohlensaurem Natron in die Halsvene getödtet worden war; nach Andral**) enthielt das nicht gerinnbare Blut eines Skorbutischen eine ungewöhnliche Menge freies Alkali, und Scherer***) gewann aus ähnlichem Blut

*) Leçons etc. T. II. p. 316. Vgl. dagegen H. Nasse in R. Wagner's Handwörterb. I. 120.
) Hämatologie. S. 117. *) Untersuchungen rc. S. 68.

eines Typhuskranken neben kohlensaurem Ammoniak unverhältnißmäßig viel feuerfeste Salze. Bei hinreichender Quantität und tüchtiger Beschaffenheit des Faserstoffs kann in der Weise, wie das Blut ausgeschieden wird, ein Grund liegen, die geronnenen Faserstoffmoleküle getrennt und das Blut scheinbar flüssig zu erhalten. Kommen nämlich einzelne Blutstropfen, nachdem sie sich jeder für sich in Flüssigkeit und Gerinnsel geschieden haben, zusammen, so haben die Coagula keine Neigung mehr zusammenzutreten und bleiben vereinzelt suspendirt. Ich glaube, daß aus diesem Grunde das Menstrualblut in der Regel ungeronnen scheint, sowohl wenn es der Norm gemäß ausfließt, als wenn es zufällig im Innern des Uterus zurückgehalten wird.

Der Faserstoff ist weicher bei jungen Thieren als bei erwachsenen *); er wird durch wiederholte Blutentziehungen weicher und nach dem Trocknen zerreiblicher. Unter den Krankheiten, welchen das schlecht gerinnende, oder nach dem alten Kunstausdruck, dissolute Blut eigen ist, werden, wie bereits erwähnt, die nämlichen genannt, welche sich durch rasches Gelatiniren des Blutes auszeichnen: also Typhus, Anämie, auch Skorbut nebst einigen verwandten Leiden, Peliosis, Blutfleckenkrankheit u. a. Im Typhus aber ist diese Beschaffenheit des Blutes, wie die Beobachtungen von Forget **) und von Bequerel und Rodier ***) lehren, keineswegs beständig; in den tödtlichen Fällen Forget's kam unter sechs Aderlässen der ersten Woche einmal, unter 16 der zweiten Woche zweimal, unter 33 der dritten Woche siebenmal weiche Placenta vor, ohne daß ein Zusammenhang zwischen dieser und den typhösen oder putriden Symptomen nachweisbar gewesen wäre. Wiederholte Aderlässe machen, nach Nasse †), die Placenta nicht immer weicher, sondern oft auch fester und kleiner; in den späteren Portionen desselben Aderlasses fand Zimmermann ††) den Kuchen bald größer, bald kleiner. Auch in der Wassersucht, besonders bei Bright'scher Krankheit ist der Blutkuchen zuweilen fest. Beeinträchtigung des Athmens macht ihn weich. Diese Weichheit erreicht den höchsten Grad in vielen Fällen von Asphyrie, für welche man, wie oben erwähnt, dem Blute

*) Nasse, das Blut. S. 94.
**) Ztschr. für rationelle Medicin Bd. II. S. 354.
***) Unters. ꝛc. S. 79.
†) Das Blut. S. 146. 264.
††) Roser und Wunderlich, Archiv. 1845. S. 191.

sogar die Gerinnbarkeit gänzlich abgesprochen hat. Sehr fest und gegen das Serum meist vermindert ist der Blutkuchen in der Entzündung; er zeichnet sich hier zugleich, mit oder ohne Speckhaut, durch seine kegelförmige Gestalt aus, weil sich der untere Theil, reicher an Körperchen, weniger kräftig zusammenzuziehen vermag.

In Leichen kommen neben einander normale und abnorme Gerinnungen vor, und J. Davy*) beobachtete sogar neben festen und weichen Concretionen in den Herzhöhlen einer Leiche flüssigen Cruor, der erst an der Luft gerann. Man könnte daraus schließen, entweder daß die verschiedenen Arten des Faserstoffs neben einander im Blute bestehen, oder daß es Mittel der Fällung giebt, welche nicht mit gleicher Intensität auf alle Theile des Blutes wirken.

δ. Anomalien der Gerinnung in Bezug auf die Einschließung der farbigen Blutkörperchen.

Während die Placenta des regelmäßig geronnenen Blutes neben dem Faserstoff fast sämmtliche farbige Körperchen enthält, bleibt in einzelnen, nicht eben seltenen Ausnahmefällen ein merklicher Theil dieser Körperchen aus dem Blutkuchen ausgeschlossen, ertheilt anfangs dem Serum einen röthlichen Teint und gelangt nach einiger Ruhe als ein rothes Sediment auf den Boden des Gefäßes, von wo es sich leicht wieder aufschütteln und zertheilen läßt.

Der Grund, weshalb die farbigen Körperchen gewöhnlich in dem Coagulum versammelt werden, liegt in ihrer gegenseitigen Verklebung, wie dies schon eine Vergleichung ihres Verhaltens mit dem Verhalten der farblosen Blutkörperchen und der Körperchen der Lymphe lehrt. Der Grund, um dessentwillen die Einschließung unvollkommen erfolgt, kann also kein anderer sein, als eine Verminderung ihrer Neigung, sich zu verbinden. Diese Ansicht, die ich zuerst vermuthungsweise aussprach**), hat Zimmermann***) durch die mikroskopische Untersuchung des rothen Sediments bestätigt; die meisten Körperchen liegen vereinzelt, und wenn sie unter dem Mikroskop Rollen bilden, so geschieht dies langsam und nur unvollkommen. Die Bil-

*) Edinb. med. and surg. Journal. 1839. April.
**) Allgem. Anatomie. S. 435.
***) Rust's Magazin. Bd. LXVI. S. 36.

dung eines rothen Sediments wird demnach, in zweiter Instanz, durch alle die Umstände begünstigt, welche der Verklebung der Körperchen entgegenstehen. Die Bedingungen des Verklebens liegen theils in der Beschaffenheit des Plasma, theils in der Form der Körperchen, welche ihrerseits wieder hauptsächlich durch das Plasma bestimmt wird. In dem Maaße, wie dies seine Viskosität verliert und besonders wie sein Gehalt an eiweißartigen Substanzen gegen seinen Salzgehalt zurücktritt, in dem Maaße, wie jene aus der planen Form in die kuglichte oder zackige übergehen, muß die Masse der aus dem Blutkuchen excludirten Körperchen sich vermehren. Da aber die Blutkörperchen desselben Plasma eine sehr verschiedene Anlage haben, unter gegebenen Umständen kuglich oder zackig zu werden, was ohne Zweifel von Entwickelungszuständen derselben abhängt, so influirt auch die Proportion, in welcher die Körperchen verschiedener Phasen zu einander stehen, auf die Mächtigkeit des rothen Bodensatzes.

Zimmermann traf diesen Bodensatz nur bei Blutkuchen, die sich gut zusammengezogen hatten und selbst mit Hinzurechnung der vereinzelt niedergefallenen Körperchen immer noch klein zu nennen gewesen wären. Dies führt zu dem Antheil eines anderen Momentes, der Contractionskraft des Faserstoffs. Der Faserstoff ist es, der bei seiner Zusammenziehung die Verbindung der Körperchen zu lösen, die gebildeten Säulchen zu brechen, die isolirten Körperchen auszutreiben strebt. Ist sein Bestreben, sich zusammenzuziehen, gering, so entgehen selbst schwach aneinanderhaftende Körperchen der Isolirung, und umgekehrt. Dabei ist noch die Zeit in Anschlag zu bringen. Zeit erfordert sowohl die Gerinnung, als die Bildung der Rollen, und je mehr jene dieser voraneilt, um so reichlicher wird die Masse der vereinzelten Körperchen ausfallen.

Wenn man diese Mannichfaltigkeit von meist unberechenbaren Einflüssen betrachtet, so begreift man, warum die Bemühungen, einen Zusammenhang zwischen der Bildung des rothen Sediments und gewissen Blut- oder Körperzuständen zu entdecken, vergeblich sein mußten. Nur Eins steht fest, was ebenfalls a priori zu errathen war, daß bei Entzündung und Speckhaut, die ja eben meistens die Folge vermehrter Adhäsion ist, das Sediment sich selten zeigt*). Außerdem bemerkt Zimmermann, daß die letzten Portionen eines Blutes immer einen geringeren Bodensatz fallen lassen, als die ersten, auch

*) H. Nasse, das Blut. S. 78. Zimmermann, a. a. O. S. 11.

wenn die relative Menge der Blutkörperchen, was ausnahmsweise vorkommt, in den letzten Portionen vermehrt ist.

Eine andere, wichtigere Anomalie in der Form der Gerinnung ist die, wo die rothen Blutkörperchen, statt durch die ganze Placenta vertheilt zu sein, nur die tieferen Partien derselben einnehmen, so daß eine obere, mehr oder minder mächtige Schichte ungefärbt oder vielmehr in der durch die eingeschlossenen Lymphkörperchen modificirten Farbe des Faserstoffs, weiß oder gelbweiß bleibt. In jedem Blute streben sogleich nach dem Ausfluß und vor dem Eintritte des Gerinnens die rothen Körperchen abwärts und erzeugen dadurch eine Placenta, welche von unten nach oben immer heller, immer ärmer an färbenden Bestandtheilen wird. Ist die obere Schichte ganz hell, ganz frei von färbenden Partikeln, so wird sie Speckhaut oder Faserhaut, crusta phlogistica, genannt. Sie entsteht, wenn die farbigen Körperchen vor dem Eintritte der Gerinnung Zeit fanden, sich merklich unter das Niveau der Flüssigkeit zu senken, und sie ist um so beträchtlicher, je weiter die Senkung bis zu dem Augenblicke, wo die Coagulation jedes Körperchen an seiner Stelle festhält, vorgeschritten ist. Theoretisch kann sie also ebensowohl aus Ursachen, welche die Gerinnung verzögern, wie aus solchen, welche die Senkung beschleunigen, abgeleitet werden, und in der That läßt sie sich künstlich durch Zusätze, die den Faserstoff längere Zeit flüssig erhalten, erzeugen. Auch ist in den Fällen, wo das Blut, sich selbst überlassen, eine Speckhaut zeigt, die Gerinnung nicht eben eilig*), und Umstände, welche die letztere zu beförderen pflegen, wie das Ausfließen in dünnem Strahl oder das Auffangen des Blutes in flachen Schalen, verhindern die Bildung einer Speckhaut selbst auf dem Blut, auf welchem man sie zu erwarten berechtigt war. Aus demselben Grunde kann man die Speckhaut in verschiedenen Portionen desselben Aderlasses abnehmen sehen, wie die Gerinnbarkeit des Blutes zunimmt. Eine gewisse Zögerung des Gerinnens ist also jedenfalls Bedingung, conditio sine qua non, und unterstützendes Moment der speckhäutigen Coagulation. Der Beobachtung zufolge ist aber, wie ich schon zu bemerken Gelegenheit hatte, die Gerinnung des speckhäutigen Blutes nicht leicht in dem Maaße und nicht so constant verlangsamt und die Bildung der Speckhaut auf langsam gerinnendem Blute nicht so sicher, daß man allein oder auch nur vorzugsweise hierin den Grund

*) Polli, die Gerinnung. S. 9.

der abnormen Erscheinung suchen könnte. Namentlich ist die Zeit, binnen welcher beim Schlagen Gerinnung erfolgt, bei dem speckhäutigen und nicht speckhäutigen Blut Entzündungskranker nahezu die gleiche*).

Wichtiger ist demnach die zweite der genannten Ursachen, so wie sie auch, nach Nasse's Beobachtungen**), beständiger ist. Die Senkung der Körperchen erfolgt überhaupt schneller im frischen Blute, als im geschlagenen; aber noch in den geschlagenen Portionen speckhäutigen Blutes eilte sie, besonders in den ersten Zeiten, der Senkung der Körperchen in geschlagenem, normalem Blute weit voraus. Im letzteren, die Höhe der ganzen Blutsäule zu 10 gerechnet, betrug die Höhe der oberen, von Körperchen befreiten Schichte, durchschnittlich:

nach	45	Minuten	0,34
»	4½	Stunden	0,98
»	9	»	1,5
»	18	»	2,2.

Das Mittel aus allen Fällen, wo sich eine schwache oder starke Speckhaut bildete, ergab dagegen:

nach	45	Minuten	1,15
»	4½	Stunden	2,4
»	9	»	3,1
»	18	»	4,2,

und ein Unterschied war selbst noch bei sehr geringer Dicke der Speckhaut bemerklich. Während das erste Moment, die verzögerte Gerinnung, ganz wohl bestehen kann, ohne eine Speckhaut zu bewirken, kommt das zweite, die beschleunigte Senkung, zuweilen mit einer Intensität vor, daß es der Beihülfe des ersten ganz entbehren kann, ja, daß es der erhöhten Gerinnbarkeit zum Trotz eine Kruste schafft. Es versteht sich von selbst, daß diese um so ansehnlicher ausfallen wird, je höhere Grade beider Momente sich verbinden, und daß die Mitwirkung des ersten in dem Maaße nothwendiger wird, als die Intensität des zweiten fällt.

Die Gründe, welche das Niedersinken der farbigen Körperchen begünstigen, zugleich also die entfernteren Gründe der Speckhautbildung, habe ich in einem früheren Abschnitte erörtert. Ich zeigte, daß

---

*) Nasse, das Blut, S. 33.

**) a. a. O., S. 81.

dabei ebenfalls zwei Bedingungen, die relative Schwere der Körperchen und die Klebrigkeit des Plasma, concurriren, von welchen aber die erste einer Berechnung nicht fähig ist und wohl auch, wegen des endosmotischen Austausches zwischen Körperchen und Plasma, nur einen geringen Ausschlag geben dürfte. Was die Viskosität des Plasma betrifft, so wird sie, die eigentlich die Senkung der Körperchen aufhalten sollte, zu einem Beförderungsmittel derselben, indem sie die Körperchen zu größeren Massen verklebt. Bei verminderter Viskosität des Plasma müssen die Körperchen ebenfalls schnell, aber vereinzelt, zu Boden fallen; nur fragt es sich, ob faktisch die Verdünnung des Plasma so weit geht, daß dadurch ein merklicher Unterschied in der Senkungszeit hervorgebracht wird. Prüft man nämlich den wirklichen Bereich all dieser möglichen Ursachen vorzeitiger Senkung der Blutkörperchen, so ist nur die eine, die rasche und ausgedehnte Verklebung der Körperchen, erfahrungsmäßig festgestellt, und zwar ist sie am speckhäutigen Blute nicht nur von Entzündungskranken (s. oben) und Schwangeren *), sondern auch von Anämischen beobachtet **), wo man eher das Gegentheil erwartet haben würde.

Die Ursache der Speckhautbildung ist in den meisten Fällen das beschleunigte Niedersinken der Körperchen; die jedenfalls gewöhnlichste Ursache der beschleunigten Senkung der Körperchen ist die Vereinigung derselben; die Ursache ihrer Vereinigung endlich ist, wie ich ebenfalls schon früher angab, eine gewisse Klebrigkeit des Plasma, hauptsächlich bedingt durch dessen Reichthum an Faserstoff und Eiweiß. Wir werden dadurch auf eine letzte, mit der Blutmischung gegebene Veranlassung der speckhäutigen Gerinnung geführt, welcher allerdings die Fälle zu widerstreiten scheinen, wo das leichte und arme Blut der Anämischen, Hectischen, Chlorotischen u. A. eine Kruste absetzte. Allein bei den meisten der genannten Kranken kommt die Verdünnung des Blutes auf Rechnung der Abnahme des Cruors, wobei das Plasma sogar an Schwere gewonnen haben kann; dann kann das Plasma leicht und dennoch sein Gehalt an eiweißartigen Verbindungen hoch sein, wenn diese auf Kosten der Salze und Extractivstoffe zugenommen haben; und es kann der Faserstoff in geringer Menge vorhanden sein und doch, je nach seiner Qualität, mög-

*) Wharton Jones in Zeitschr. für rationelle Medicin. Bd. II. S. 126.
**) H. Nasse in F. und H. Nasse, Unters. zur Physiologie und Pathologie. Bd. II. S. 146.

licherweise dem Plasma eine große Klebrigkeit ertheilen. Es muß übrigens bemerkt werden, daß dies nicht entzündliche und faserstoffarme Blut einer langsameren Gerinnung bedarf, um eine Kruste zu bilden, als das entzündliche, faserstoffreiche *).

Neben den aufgezählten Ursachen hat die relative Menge farbiger Körperchen, die ein Blut enthält, einen unbestreitbaren Antheil an der Erzeugung der Kruste, in der Art, daß die Mächtigkeit der letzteren im umgekehrten Verhältnisse zur Zahl der Blutkörperchen steht. Die Speckhaut findet sich selten bei Plethorischen, häufig dagegen, wie ich eben schon erwähnte, in dem cruorarmen Blute der Anämischen, in der Bleichsucht, Harnruhr, der Bright'schen Krankheit, dem Colliquations-Stadium der Phthisis. Sie trifft bei Schwangerschaft mit Verminderung der Blutkörperchen zusammen und kommt, nach Nasse, vorzugsweise bei abgemagerten Schwangeren vor. Sie ist in Entzündungen meist stärker im Blute des zweiten und der folgenden Aderlässe, als des ersten, und tritt oft, wenn sie beim ersten Aderlaß fehlte, erst bei den folgenden auf; ja sie vermehrt sich zuweilen in den letzten Portionen desselben Aderlasses, ungeachtet in diesen die Gerinnung schneller eintritt **).

Wenn man diese Thatsache zu erklären sucht, so muß man vorerst den Fall, wo die Verminderung der Blutkörperchen die Speckhautbildung unterstützt, von demjenigen unterscheiden, wo sie das Hauptmotiv zu sein scheint. Warum bei vorhandener Neigung der Körperchen, sich zu senken, d. h. sich zu verbinden, die Speckhaut um so bedeutender werden muß, je geringer relativ die Zahl der Körperchen, ist leicht einzusehen. Niemand würde um die Antwort verlegen gewesen sein, wenn man die Frage so gestellt hätte: »warum ist bei vermindertem Cruor die rothe Schichte der Placenta minder hoch?« Gewiß nimmt die obere, weiße Schichte nur deshalb an Dicke zu, weil die tiefere, rothe Schichte an Dicke abnimmt. Schweben in zwei Blutsäulen von gleicher Höhe, in der einen 100, in der anderen, durch größere Zwischenräume getrennt, 50 Körperchen über einander, so ist natürlich, nachdem die Körperchen in beiden sich auf einandergesetzt und zu Boden gesenkt haben, die Schichte der Körperchen in der ersten Säule doppelt so hoch, und die Schichte heller Flüssigkeit um eben so viel minder mächtig, als in der zweiten.

*) Nasse, das Blut, S. 32. 216.

**) Nasse, a. a. O. S. 136. Remak, diagnostische und pathogenet. Unters. Berl. 1845. S. 23.

Könnte aber, was noch nicht feststeht, ohne erhöhte Klebrigkeit des Plasma und unabhängig von dessen specifischem Gewichte, allein in Folge der Verminderung des Cruor eine Speckhaut zu Stande kommen, so würde dies nicht sowohl physikalisch zu erklären, als vielmehr zu einem Beweise für den physikalischen Satz zu benutzen sein, daß Flüssigkeiten durch Adhäsion an festen Körpern verdichtet werden. Man hätte sich jedes Körperchen gleichsam mit einem Rayon von condensirtem Plasma zu denken und könnte sich vorstellen, wie die ganze Flüssigkeit in dem Maaße an Dichtigkeit abnimmt, wie die den einzelnen Körperchen zugehörigen Rayons weiter auseinanderrücken.

Remak*) und Donders**) haben auf eine andere Thatsache aufmerksam gemacht, welche zur Vergrößerung der Speckhaut nach Blutenziehungen beiträgt. Wenn die farbigen Blutkörperchen sich senken, so bleiben die leichteren, farblosen Körperchen in den oberen Schichten des Plasma zurück. Treten die farbigen zu Rollen zusammen, so drängen sie die farblosen, auch aus tieferen Schichten, zur Seite und nach oben. Alle diese farblosen Körperchen werden in dem Coagulum der Kruste mit eingeschlossen. Mit jedem Blutverluste aber wächst die Masse derselben, und sie kann so beträchtlich werden, daß die Speckhaut zur Hälfte aus farblosen Blutkörperchen besteht. Ueber das Verhalten dieses Gemengtheils erhält man Aufschluß, wenn man ein Stückchen der Speckhaut, mit verdünnter Essigsäure durchsichtig gemacht, unter dem Mikroskope betrachtet.

Die Speckhaut kommt bei hohem und niederem Fibringehalt, bei mehr oder weniger contractilem Faserstoff vor. Im ersten Falle, wenn der Faserstoff sich stark zusammenzieht, ist sie dicht, in der Regel nicht über einige Linien stark, concav und von geringerem Querdurchmesser, als der rothe Theil der Placenta; im anderen Falle findet man sie weicher, mächtiger, minder ausgehöhlt und zuweilen sogar convex und den rothen Blutkuchen überragend. Die feste Speckhaut ist gelblichweiß, die lockere grauweiß; doch kommt auch, namentlich in der Bright'schen Krankheit***), eine weiche und dicke Kruste von der Farbe und concaven Form der festen Speckhaut vor. Beim Versuche, sie abzustreifen, zerreißt die weiche Speckhaut zuweilen, entleert das

*) a. a. O. S. 124.
**) Nederlandsch Lancet. 2e serie. 1e Jaargang. p. 690.
***) Nasse, das Blut, S. 250.

eingeschlossene Blutwasser und fällt zu einem häutigem Wesen zusammen. Es ist wahrscheinlich, daß durch einen reichlichen Gehalt an farblosen Körperchen die Consistenz der Speckhaut ebenfalls gemindert wird. Indem man auf die Speckhaut hauptsächlich insofern Werth legt, als sie zur Diagnose der Entzündung dient, hat man der festen Speckhaut, die dem entzündlichen Blute eigen ist, den Namen der ächten, der weichen Speckhaut den Namen der falschen ertheilt. De la Harpe*) beschreibt eine dritte Art, welche sich oft an der oberen Fläche der eigentlichen Speckhaut in Gestalt einer feinen mürben, leicht ablösbaren Schichte bilde, die nach einigen Stunden wieder zerfließe. Endlich muß noch der unvollkommenen Speckhaut gedacht werden, welche sich in Form von einzelnen Irisationen oder von zerstreuten, durchscheinenden, grünlich gefärbten Flecken stellenweise auf dem rothen Coagulum bildet. Sie verdankt ihren Ursprung, wie sich ohne Weiteres versteht, einer localen und geringen Senkung der Körperchen unter die Oberfläche, und tritt im gesunden Blute, wenn es rasch und in starkem Bogen ausfloß, so wie in vielen Arten von krankem Blute hier und da auf**). Ihre ferneren Ursachen sind dieselben, wie die der vollkommenen Speckhaut, nur sind sie von geringerer Intensität, daher auch häufiger, und daher ist auch die unvollständige Kruste von geringerem diagnostischen Werthe.

Ich habe bisher die semiotische Bedeutung der Speckhaut vom Standpunkte des rationellen Arztes besprochen. Diesem zeigt sie eine Anomalie der Mischung des Blutes, eine Aenderung in den Proportionen seiner Bestandtheile an, welche auf verschiedenen Wegen entstehen und mit gewissen Symptomencomplexen in einem mehr oder minder beständigen Zusammenhange stehen kann. Insofern ein Symptomencomplex auf Vorgängen, welche die klebrige Beschaffenheit des Plasma nach sich ziehen, oder gar auf dieser Beschaffenheit des Plasma selbst beruht, wird er unter anderen durch die Neigung des Blutes zur Speckhautbildung signalisirt. Da aber ferner zuerst eine gewisse Intensität des Mischungsfehlers und sodann manche begünstigende Umstände, wie langsame Gerinnung, Verminderung der farbigen Körperchen u. dergl., erfordert werden, damit die Speckhaut zu Stande komme, so ist sie für keine Krankheitsspecies ein constantes, sondern immer nur ein mehr oder weniger häufiges Symptom. Selbst

*) Zeitschr. für rat. Med., Bd. II. S. 169.

) **Andral et Gavarret, réponse etc. p. 33.

in Entzündung vermißte sie Nasse in fast einem Viertel der Fälle; unter 39 Schwangeren gaben ihm nur 21 speckhäutiges Blut. Am sichersten kann man sie im rheumatischen Fieber erwarten. In den acuten Hautausschlägen scheint sie eben so häufig vorzukommen, als zu fehlen, im Typhus ist sie nicht gewöhnlich; in diesen, wie in vielen anderen Krankheiten mit dissolutem Blute kommt, wenn eine Speckhaut auftritt, nur die unächte Form vor. Uebrigens lassen sich die Aussagen verschiedener Beobachter über die Häufigkeit der Speckhaut in gewissen Krankheiten nicht unter einander vergleichen, so lange nicht die Aderlässe nach einer gleichförmigen Methode angestellt werden. Um vergleichbare und dabei möglichst positive Resultate zu erhalten, sollten die Praktiker allgemein, so weit es von ihnen abhängt, die zur Erzeugung der Speckhaut günstigsten Bedingungen wählen, insbesondere also zum Auffangen des Blutes sich, nach Schönlein's Vorgang, einer Anzahl enger und hoher Glascylinder (von 5'' Höhe auf einen Zoll Durchm.) bedienen, wodurch sie zugleich erfahren würden, ob im gegebenen Falle die Kruste im Verlaufe des Aderlasses wächst oder abnimmt.

Dieselben Verhältnisse, welche auf dem Blute der Aderlässe eine Speckhaut erzeugen, bedingen auch in dem Blute, welches im Herzen und in den Gefäßen der Leichen stockt, die Trennung in farblose Fibringerinnsel und rothe Cruormassen. Die ersteren nehmen die höchsten und somit, je nach der Lage der Leichen, verschiedene Stellen ein*); so findet man sie z. B. ziemlich regelmäßig im vorderen Theile der longitudinalen Sinus der Hirnblutleiter, während der hintere Theil derselben und die Querblutleiter von Cruor erfüllt sind. Die weißen Coagula wiederholen, wie die Speckhaut im Aderlaßgefäße, das Lumen der Höhle, in welchem sie sich formten, sie sind strangförmig in den Venen, breit und unregelmäßig im Herzen. Je nach dem Contractionsgrade des Fibrins sind sie zäher oder weicher, und hängen mehr oder minder fest den Gefäßwänden an. Der Cruor des speckhäutig geronnenen Leichenblutes ist, wo man ihn noch als zusammenhängende Masse findet, ebenso faserstoffarm und daher ebenso weich, wie der Cruor unter der Kruste des Aderlaßblutes. Sehr häufig aber ist er schon, theils in Folge der Formveränderungen der Blutkörperchen, theils wegen fauliger Zersetzung des Faserstoffs, zu einer rothen Flüssigkeit zerfallen und es kann alsdann, wenn man in

*) Paget in Lond. med. gaz. 1841. Jan.

dieser Flüssigkeit die Speckhaut oder deren Trümmer schwimmen sieht, den Anschein haben, als ob sich der Faserstoff für sich allein, wie aus geschlagenem Blute, in Flocken abzusetzen vermöchte. Wirklich hat man, um diese polypösen Faserstoffausscheidungen begreiflich zu machen, die Wirkungen der letzten Herzcontractionen mit den Wirkungen des Schlagens oder Rührens des Blutes verglichen.

Wenn unter den Bedingungen der Krustenbildung auf dem Aderlaßblute die Gerinnungszeit nur eine untergeordnete Rolle spielt, so läßt sich dagegen vermuthen, daß sie in Leichen, wo sie viel bedeutenderen Schwankungen unterliegt und sich viel weiter hinausziehen kann, von großem Einfluß sein werde. Man muß daher darauf gefaßt sein, die Fibrincoagula in Leichen auch nach solchen Krankheiten zu finden, wo das während des Lebens entzogene Blut nicht zu speckhäutiger Gerinnung geneigt ist. Man kann sich daraus erklären, warum das Venenblut in der Regel stärkere Faserstoffcoagula absetzt, als das arterielle.

Manche eigenthümliche und mitunter sehr zierliche Formen der Gerinnung erzeugt die Gruppirung der Körperchen, wenn extravasirtes Blut während des Lebens oder nach dem Tode in dünnen Schichten, namentlich auf der Oberfläche seröser Membranen gerinnt. Man bemerkt alsdann in einer weißen oder gelbweißen Fläche vereinzelte rothe Pünktchen oder sternförmige Figürchen, welche sich dann auch zu einem zusammenhängenden Netzwerke, Blutgefäßnetzen nicht unähnlich, vereinigen können. Es ist nöthig, vor der Verwechselung solcher Aggregate von Blutkörperchen mit neugebildeten Capillargefäßen zu warnen*). An der Oberfläche der kugeligen Fibringerinnsel, welche man nicht selten im Herzen antrifft, sind die Blutkörperchen zuweilen in ähnlicher Weise gruppirt.

2. Anomalien der chemischen Zusammensetzung.

Die Abnormitäten des Blutes, welche man auf dem Wege chemischer Analyse zu ermitteln sucht, sind doppelter Art. Man erwartet entweder neue Materien, eigentliche Verunreinigungen oder Vergiftungen des Blutes, oder die normalen Bestandtheile in abnormer Proportion zu finden. Ein dritter Fall, die normwidrige Qualität der dem normalen Blute eigenthümlichen Mischungstheile, gehört,

*) Vgl. Zeitschr. für rat. Med. Bd. II. S. 206.

streng genommen, in die erste Kategorie, denn es hört ein Stoff nicht auf neu zu sein dadurch, daß er mehr oder weniger den bekannten gleicht und deren Stelle vertritt.

Von den fabelhaften Anfängen der Humoralpathologie an und so lange die Mischungsfehler des Blutes nur auf dem Grunde des theoretischen Räsonnements anerkannt waren, spielten jene beiden Arten von chemischer Alteration ungesondert in einander. Wenn die Erscheinungen mancher Krankheiten den Glauben an eine eingedrungene fremde Substanz erregten, so führten dagegen die Vorstellungen von der Harmonie und dem Gleichgewichte der Massen und Kräfte, worin die Ruhe des Organismus bestehen sollte, zu der Annahme eines krankhaften Vorherrschens und Zurücktretens der eigenen Elemente des Körpers. Die Anomalien der letzten Art kommen in unseren Tagen, seitdem die Krankheiten der Säfte Gegenstand eigentlich chemischer Untersuchung geworden sind, immer mehr in den Vordergrund; denn einerseits hat die Analyse des kranken Blutes häufig nichts anderes, als Schwankungen in den Proportionen der normalen Bestandtheile ergeben, andererseits hat sich herausgestellt, daß viele der Materien, die man fremdartige Beimischungen genannt hatte, in die Zusammensetzung auch des normalen Blutes, wenngleich in sehr geringen Mengen, eingehen. In diese Reihe gehören die specifischen Materien der Secrete namentlich der Galle und des Harns, vielleicht selbst der Zucker. So bleiben also von den vordem so viel besprochenen Schärfen und Intoxicationen des Blutes, neben einigen zweifelhaften Zersetzungsproducten, fast nur die eigentlich sogenannten Gifte, die Salze, Farbstoffe und dergleichen übrig, welche zwischen ihrer Aufnahme ins Blut und ihrer Ausscheidung aus demselben als Bestandtheile des Blutes circuliren.

Damit soll nun die Existenz gewisser »fremder und schädlicher« Stoffe, welche zu statuiren manche Krankheiten auffordern, nicht geradezu abgestritten werden. Vor einem solchen Absprechen warnen zu viele Erfahrungen in der organischen Chemie, welche darthun, wie große Wirkungen durch verschwindend kleine Quantitäten erreicht werden, wie weit Körper von anscheinend ähnlicher Zusammensetzung in ihren Effecten auseinandergehen können. Im Blute zumal giebt es ein Amalgam, die Extractivstoffe, in welchem noch manche differente Substanz verhüllt sein mag. Lehrt doch schon die mikroskopische Untersuchung eigenthümliche Elemente kennen und sondern, welche die Kunst des Chemikers nicht zu isoliren im Stande ist.

In diesem Abschnitte aber darf ich, um dem ursprünglichen Plane treu zu bleiben und die Vortheile nicht aufzugeben, welche aus der Trennung des Hypothetischen und Thatsächlichen entspringen, nur derjenigen Säftefehler gedenken, welche durch einfache oder zusammengesetztere chemische Operationen ermittelt worden sind, hauptsächlich und zuerst also der abnormen Proportionen normaler Blutbestandtheile. Ich werde damit die Betrachtung der Stoffe verbinden, welche man als qualitativ abweichende Varietäten normaler Bestandtheile anzusehen gewohnt ist, namentlich der sogenannten Varietäten des Faserstoffs.

A. Anomalien der Blutmischung durch abnorme Proportion der normalen Bestandtheile *).

Ich halte es für unerläßlich, der Darstellung des Thatsächlichen eine Kritik der Methoden, die man zur Zerlegung des Blutes anwendet, vorauszuschicken. Wer sich der Resultate bloß also als eines

*) Nasse, das Blut, S. 89, 152, 273, 326, und R. Wagner's Handwörterb., S. 129.

Andral et Gavarret, recherches sur les modifications de proportion de quelques principes du sang dans les maladies in Ann. de chimie et phys. T. LXXV. p. 225. Ein Nachtrag hierzu, der Academie am 18. November 1844 mitgetheilt, ist übersetzt von Eisenmann, bei Becquerel und Rodier, Untersuch. S. 152.

Dieselben, réponse etc.

Christison, Ueber die Granular-Entartung der Nieren. A. d. E. von Mayer. Wien 1841. S. 59.

F. Simon, Handb. der angewandten med. Chemie. Bd. II. S. 82.

l'Héritier, traité de chimie pathologique. Paris 1842. p. 160.

Becquerel und Rodier a. a. O.

Rindskopf in Canstatt's Jahresbericht für 1843. Bd. II. S. 100.

Popp a. a. O.

Zimmermann, zur Analysis ꝛc. S. 157.

Figuier, sur une méthode nouvelle pour l'analyse du sang in Ann. de chimie et phys. 3e série. T. XI. p. 503.

Lerch, einige chemische Untersf. über das Blutserum. Inaug. Diss. Würzburg 1845.

v. Bibra, in Siebert's Technik der med. Diagnostik. Erl. 1845. Bd. II. S. 98.

Häser, über den gegenwärtigen Standpunkt der pathologischen Chemie des Blutes. In dessen Archiv 1846. S. 320.

Hittorf, chem. Untersf. des Blutes von Tobsüchtigen, in Heller's Archiv 1846. S. 411.

diagnostischen Hülfsmittels bedient, darf allenfalls bei einer Vergleichung derselben stehen bleiben. Die Procedur, einen Stoff zu gewinnen, mag noch so fehlerhaft sein, so dient sie ihm, wenn sie nur einen beständigen Ausschlag giebt. Für den aber, welcher nach dem inneren Zusammenhange der Mischungsfehler mit den Krankheitsursachen oder Symptomen forscht, haben die Resultate nicht bloß einen comparativen, sondern einen absoluten Werth und müssen an und für sich sicher gestellt sein.

Ich will nicht verweilen bei den Fehlerquellen, welche die Analysen eines zusammengesetzten und veränderlichen Körpers, wie das Blut, im Allgemeinen darbieten, bei den Irrungen, zu welchen zuerst die Verdunstung des frischen Blutes, dann die Schwierigkeit, organische Substanzen unzersetzt zu trocknen, endlich die hygroskopische Beschaffenheit der getrockneten eiweißartigen Substanzen Anlaß geben kann. Obschon man diese Bedenken vor Augen haben muß, um auf geringe Schwankungen und vereinzelte Wahrnehmungen nicht zu viel zu bauen, so sind jene Hindernisse durch Uebung und Sorgfalt wohl zu überwinden; dies beweist schon die Uebereinstimmung der besseren Beobachter, wenn sie nur nach gleicher Methode verfuhren.

Ausführlicher will ich nur die unvermeidlichen, mit dem Principe der besonderen analytischen Methoden gleichsam verwachsenen Fehler erörtern.

Unter den verschiedenen Methoden der Analyse verdient die von Prévost und Dumas an die Spitze gestellt zu werden, weil sie zu den meisten und zuverlässigsten, insbesondere zu den ausgedehnten Untersuchungen von Andral und Gavarret gedient hat. Das Blut wird in zwei Gefäßen von gleicher Größe, in dem einen das erste und vierte Viertel, in dem zweiten das zweite und dritte Viertel der Aderlässe aufgefangen. In dem einen Gefäße (A.) wird es zur freiwilligen Gerinnung hingestellt, in dem anderen (B.), geschlagen. Nach vollendeter Gerinnung in A trennt man Placenta und Serum, und trocknet und wägt

1) den Faserstoff, welchen man durch Schlagen aus B gewonnen und sorgfältig gewaschen hat;

2) das Serum;

3) die Placenta.

Das Gewicht des Serumrückstandes giebt die Proportion der festen Theile des Serum zum Wasser. Von dem getrockneten Blutkuchen hat man, um die Menge der Blutkörperchen (im trockenen

Zustande) zu finden, den Antheil an eingetrocknetem Fibrin und an Rückständen des Serum, welchen die Placenta eingeschlossen hielt, abzuziehen. Wie viel die Placenta an Fibrin enthält, hat die Wägung des getrockneten Faserstoffs aus der anderen gleichen Portion Blut ergeben; wie viel sie an Serumrückstand enthält, wird so berechnet, daß man annimmt, alles Wasser, welches der Kuchen beim Eintrocknen verlor (die Menge desselben wird durch Vergleichung der Gewichte des feuchten und trockenen Kuchens gefunden), sei Wasser von eingeschlossenem Serum gewesen, woraus sich, da die Proportion der festen Theile des Serum zu dessen Wassergehalt bekannt ist, die Gewichtsmenge des mit der trockenen Placenta verbundenen Serumrückstandes leicht finden läßt. Die organischen Bestandtheile des Serumrückstandes werden durch Einäschern von den anorganischen abgeschieden.

Becquerel und Rodier, Christison, Popp, v. Bibra und Hittorf haben dasselbe Verfahren, mit einigen unwesentlichen Modificationen, in Anwendung gebracht. Sie bestimmen den Faserstoff entweder ebenfalls durch Schlagen einer Portion des Blutes oder durch Auswaschen des Blutkuchens. Die Quantität der Blutkörperchen bestimmen Becquerel und Rodier, so wie Popp, statt aus dem trockenen Blutkuchen, aus dem Rückstande des geschlagenen Blutes, nachdem sie den Gehalt des Serum an festen Bestandtheilen durch Eintrocknen desselben ermittelt haben. Becquerel und Rodier trennen noch weiter von dem Serumrückstande durch kochendes Wasser die Extractivstoffe und Salze, durch kochenden Alkohol die Fette, und zerlegen Salze und Fette mittelst eines Verfahrens, auf dessen Detail ich nicht weiter eingehe.

Zimmermann beschränkt sich ebenfalls auf die einfachen Operationen der mechanischen Trennung und des Trocknens. Er wägt die trockenen Rückstände 1) aus dem geschüttelten und durch Schütteln flüssig erhaltenen Blut; 2) aus dem Serum, 3) aus dem durch Leinwand gepreßten und dadurch vom Faserstoffe befreiten Blutkuchen, und 4) aus dem Faserstoffe, der auf dem Leinwandfiltrum zurückbleibt. Hiermit gewinnt man, neben den Data, welche zu einer Berechnung der gesammten Blutbestandtheile nach der Methode von Andral und Gavarret erfordert werden, eine Anzahl chemischer Vergleichungspunkte für verschiedene Blutarten.

Simon's Procedur unterscheidet sich von der Andral- und Gavarret'schen hauptsächlich durch die Weise, die Blutkörperchen zu bestimmen. Durch Kochen des geschlagenen Blutes unter stetem

Umrühren und Verdunsten des Wassers, sollen sie sammt dem Eiweiß und den übrigen Bestandtheilen des Serum als ein lockeres, wolliges, dunkelrothes Pulver gewonnen werden. Nachdem hieraus durch Aether das Fett ausgezogen, durch kochenden Alkohol das Eiweiß im coagulirten Zustand abgeschieden worden, werden die spirituösen, rothen Lösungen zur Trockne gebracht und durch kalten, wässerigen Weingeist von Extractivstoffen und Salzen befreit. Der trockene Rückstand giebt die Blutkörperchen, welche man durch angesäuerten Alkohol noch in Hämatin, welches gelöst wird, und in Globulin, welches unlöslich zurückbleibt, trennen kann.

Figuier stimmt in der Art, den Faserstoff abzuscheiden, mit Andral und Gavarret und Simon überein und benutzt zur Bestimmung der Blutkörperchen die Entdeckung von Berzelius, daß geschlagenes Blut, mit einem Neutralsalze versetzt, ungefärbt und mit Zurücklassung der Körperchen durch ein geeignetes Filtrum gehe. Nach Figuier bewirkt eine Glaubersalzlösung von 16 — 18 Grad Baumé) wenn man sie zu zwei Theilen mit Einem Theile Blut mischt, daß fast alle Blutkörperchen dicht gedrängt auf dem Filtrum liegen bleiben. Durch Eintauchen des Filtrum sammt den Blutkörperchen in heißes Wasser, welches das Salz auszieht, während es die Körperchen gerinnen macht, soll man die letzteren rein erhalten. Das Eiweiß soll durch Siedhitze aus dem filtrirten Serum, das Wasser durch Verdunsten einer gewogenen Quantität Blut bestimmt werden. Die Ziffer der Salze (und Extractivstoffe) ergiebt sich durch Abzug der Gewichte der Körperchen, des Wassers, des Faserstoffs und Eiweißes vom Gewichte des ganzen Blutes. Ich muß noch bemerken, daß diese Methode bis jetzt zu vergleichenden Untersuchungen nicht benutzt worden ist.

Lerch, welcher seine Untersuchungen nur über das Serum ausdehnte, versetzt dasselbe, um das Eiweiß zu gewinnen, nach Scherer's Vorgang, mit kochendem Wasser und bewirkt die Coagulation durch allmähligen Zusatz von Essigsäure.

Man sieht leicht, und Alle, die sich selbstständig mit dem Blute beschäftigten, haben sich beeifert es auszusprechen, daß keine der genannten Methoden zu einer reinlichen und zuverlässigen Trennung der einzelnen Mischungstheile des Blutes führt. So haben die Meisten, indem sie darauf verzichteten, den wahren Gehalt des Blutes an Faserstoff, Körperchen und Eiweiß zu erfahren, für die Ergebnisse ihrer Untersuchung nur die relative Gültigkeit, auf welche ich oben hin-

deutete, in Anspruch genommen, jedoch noch in einem anderen, als dem dort ausgesprochenen Sinne. Man gab zu, daß die erhaltenen Werthe sich von den wahren entfernen möchten, glaubte aber doch ein treues Bild der Zu- und Abnahme der Materien in Krankheiten zu haben, wenn man bei jedem Blute, bei gesundem und krankem, den nämlichen Fehler wiederhole. Bliebe die Größe des Fehlers sich wirklich in allen Fällen gleich, so wäre gegen jene Voraussetzung nichts einzuwenden; ich glaube aber zeigen zu können, daß die meisten Fehler eine veränderliche Größe haben, und daß sie meistens mit der Menge der gegebenen Materien zunehmen.

Was zuerst den Faserstoff betrifft, so stehen der genauen Bestimmung desselben bei jeder Methode hauptsächlich zwei Umstände entgegen: Man mag ihn nach dem Schlagen oder durch Auspressen des Blutkuchens auf dem Filtrum sammeln, so geht erstens eine mehr oder minder merkliche Partie weicherer und kleinerer Faserstoffflocken verloren, was allerdings oft nur durch die mikroskopische Untersuchung der durchgelaufenen Flüssigkeit entdeckt werden kann. Dieser Verlust ist um so bedeutender, je weicher das Fibrin, und da im Allgemeinen die Zähigkeit desselben seiner relativen Menge proportional ist, so tritt hier recht eigentlich der Fall ein, wo dem, der hat, gegeben und dem, der wenig hat, noch genommen wird. Man hat zweitens zu berücksichtigen, daß der Faserstoff, bei jeder Art der Gerinnung, eine Anzahl farbiger und farbloser Blutkörperchen einschließt, die durch Auswaschen zum Theil entfernt, zum Theil aber nur entfärbt werden, und durch ihre Schale, die farblosen auch durch ihre Kerne, das Gewicht des Faserstoffs vergrößeren helfen. Muß die Zahl dieser verunreinigenden Elemente schon mit der Masse des Faserstoffs wachsen, so daß z. B. die doppelte Gewichtsmenge des Faserstoffs auch doppelt so viel an Körperchen einschließt, so wird der feste Faserstoff abermals dadurch, daß er die Körperchen fester hält, als der weiche, an Masse gewinnen. Man dürfte im gegenwärtigen Augenblicke noch Zweifel hegen, ob überhaupt eine Vermehrung des Faserstoffs bewiesen sei, und ob nicht die scheinbare Vermehrung nur die Folge einer Eigenthümlichkeit des Aggregatzustandes, der größeren Zähigkeit des Faserstoffs sei. Nimmt man aber, wie ebenfalls erlaubt ist, die Zähigkeit eher für die Wirkung einer geringeren Verdünnung des Faserstoffs, so wird man immerhin den speciellen Ziffern nur ein beschränktes Vertrauen zu schenken, man wird sie, je höher sie ausfallen, um so mehr zu reduciren haben.

Wenn man Faserstoff und Blutkörperchen aus der nämlichen Portion Blut bestimmt, so berechnen sich die Blutkörperchen natürlich um ebenso viel zu niedrig, als der Faserstoff durch die Blutkörperchen, die ihm anhängen, zu hoch wird. Diesen Fehler, der für die hohe Ziffer der Blutkörperchen ohnehin kaum in Betracht kommen mag, vermeidet das Andral-Gavarret'sche Verfahren; einen anderen und bedeutenderen läßt es sich dagegen zu Schulden kommen, wenn es den Gehalt des Blutkuchens an Serumrückstand aus dem Wasserverlust des ersteren erschließt. Offenbar gehört, wie von allen Seiten eingewandt worden ist, ein Theil des verdunstenden Wassers dem Faserstoff und den Blutkörperchen an. So viel als für dieses Wasser, nach dem anderweitig gefundenen Verhältnisse der flüssigen Theile des Blutserum zu den festen, an Serumrückstand angenommen und von der trockenen Placenta abgezogen wird, so viel geht den Blutkörperchen irrthümlicher Weise verloren. Man weiß, daß der wohlabgetrocknete, feuchte Faserstoff, etwa zur Hälfte aus Wasser besteht*); man kann ein ähnliches Verhältniß für die Blutkörperchen annehmen. Nehmen wir nun beispielsweise an, ein Blutkuchen enthalte an feuchtem Faserstoff 6, an Blutkörperchen im feuchten Zustande 260 Gewichtstheile und schließe ebenso viel an Serum ein, dessen feste Theile sich zum Wasser wie 1:10 verhalten; so werden beim Eintrocknen an Wasser des Faserstoffs 3, an Wasser der Blutkörperchen 130 und an Serumwasser 234 Theile, zusammen 367 Theile verschwinden und 159 Theile Rückstand bleiben. Für diese 367 Theile Wasser mußten Andral und Gavarret, wenn sie sie als Wasser des Serum betrachten, vom Gewichte des trockenen Blutkuchens 36,7 und ferner 3 Theile für den Faserstoff, im Ganzen 39,7 abziehen, wodurch sich das Gewicht der trockenen Körperchen auf 119,3 und also um 10,7 zu niedrig stellt. Dieser Fehler wächst mit dem Uebergewichte der Blutkörperchen über die anderen Bestandtheile des Blutkuchens und wird also relativ um so bedeutender, je größer überhaupt die Zahl der Blutkörperchen. Es ist keine Verbesserung, sondern nur eine Umkehrung des Irrthums, wenn v. Bibra den ganzen trockenen Blutkuchen, nach Abzug des Faserstoffs, für Blutkörperchen nimmt und so die Serumrückstände den Blutkörperchen zuzählt. Verfährt man nach Simon's Vorschrift, so ist es, abgesehen von der Umständlichkeit der Operationen, nicht anders möglich, als daß eine

*) Andral et Gavarret, réponse. p. 68.

Anzahl von Blutkörperchen in den Eiweißflocken eingeschlossen sich verliert.

Eine größere Sicherheit scheint das von Figuier adoptirte Verfahren zu gewähren, zumal wenn man, nach Dumas Vorschlag, die Wirkung des Glaubersalzes noch durch Zufuhr und beständige Erneuerung der atmospährischen Luft unterstützt. Aber auch dies Mittel würde uns bei den vergleichenden Bestimmungen der Blutkörperchen in Krankheiten im Stiche lassen, wenn es, wie A. Dujardin und Didiot behaupten*), pathologische Zustände giebt, in welchen die Blutkörperchen trotz Glaubersalz und Luft durch das Filtrum gehen.

Die Zerlegung der Serumstoffe, nach Andral und Gavarret, hat den Uebelstand, daß zweierlei, in ihrer physiologischen Bedeutung sehr verschiedene Materien, das Eiweiß und die Extractivstoffe, zusammengeworfen werden. Zweckmäßiger ist es gewiß, mit Becquerel und Rodier die Salze und Extractivstoffe in Verbindung mit einander von dem Eiweiße zu trennen. Das nach Figuier's oder Scherer's Angaben gefällte Eiweiß müßte immer noch durch eine ähnliche Operation von Fett, Extractivstoffen und Salzen gereinigt werden.

Bei dieser, einer jeden analytischen Procedur anklebenden Unvollkommenheit, welche sich auch in der Diverzenz der nach verschiedenen Methoden gewonnenen Resultate bekundet **), muß man vorerst den Wunsch aussprechen, daß künftige Beobachter uns, nach Zimmermann's Beispiele, die einfachen Ergebnisse der Akte, welche sie zur Berechnung der Gesammtcomposition des Blutes benutzen, einzeln vorlegen möchten. Man würde alsdann den Fehlern entgehen, welche die irrthümliche Bestimmung eines Mischungstheiles bei der Berechnung aller übrigen nach sich zieht; man würde weniger Werth legen auf das Bild, welches die Analyse von dem Zustande des Blutes in den besonderen Krankheiten giebt, aber man hätte um so sicherere Anhaltspunkte, um die wechselnde Menge der einzelnen Bestandtheile, des Wassers, des Serumrückstandes u. s. f. in verschiedenen Krankheiten zu vergleichen.

Erscheint es schon aus dieser Rücksicht passend, Körperchen und Plasma besonders zu berechnen, so wird dieses noch aus einem an-

*) Comptes rendus. 1846. 27. Juill.
**) Vgl. Simon, a. a. O. S. 150.

deren Grunde unerläßlich. Von der Concentration und Mischung des Plasma hängt nämlich die Form und Adhäsion der Körperchen, beides von größtem Einfluß auf die mechanischen Verhältnisse des Kreislaufs, sodann auf die Menge und Beschaffenheit der Exsudation ab: die Zahl der Körperchen ist in diesen Beziehungen ziemlich gleichgültig. Nun aber lernt man die Zusammensetzung des Plasma nicht kennen und nicht vergleichen, wenn man seine Bestandtheile an dem ganzen Blute, bei wechselndem Gehalt an Blutkörperchen, studirt. Ist die Menge der letzteren erhöht oder vermindert, so würden die Elemente des Plasma, das Wasser, der Faserstoff und Eiweißstoff, verringert oder vermehrt erscheinen, auch wenn in der inneren Constitution des Plasma gar keine Veränderung stattgefunden hätte, und bei den manchfaltigen Schwankungen aller Mischungstheile lassen die üblichen Angaben der in 1000 Theilen Blut enthaltenen Gewichtsmengen nicht sogleich erkennen, ob der eine oder andere Stoff im Plasma auf Kosten der Blutkörperchen oder auf Kosten des Wassers oder einer der gelösten Substanzen zugenommen habe. Zu den theoretischen Untersuchungen; bei welchen es eben auf die Natur des Plasma ankommt, ist deshalb das analytische Material, so wie es vorliegt, nicht brauchbar. Um es verwerthen zu können, muß jede der gegebenen Analysen dergestalt in zwei zerlegt werden, daß man zuerst den Gehalt an Körperchen und Plasma auf 1000 Theile Blut, dann den Gehalt an Wasser und gelösten Stoffen auf 1000 Theile Plasma berechnet. In den Andral-Gavarret'schen und ähnlichen Formeln hat man die Ziffer des Wassers und der gelösten Substanzen des Plasma für 1000 Theile Blut; um zu erfahren, wieviel davon in 1000 Theilen Plasma vorkommen, hat man jede jener Ziffern mit 1000 zu multipliciren und das Product mit 1000 weniger der Ziffer der Körperchen zu dividiren. Zwar wird auch hierbei ein bedenklicher Fehler begangen; die Beobachter geben nämlich nur den trockenen Rückstand der Blutkörperchen an; zöge man diesen, um die Menge des Plasma zu bestimmen, von 1000 Theilen Blut ab, so rechnete man alles Wasser, welches die Blutkörperchen geliefert hätten, dem Plasma zu, dessen Wassergehalt dadurch um so mehr zu hoch ausfallen würde, je größer die Ziffer der Blutkörperchen gewesen wäre. Vergebens suche ich nach einem Mittel, um diesem Fehler auszuweichen. Die Proportion der festen Bestandtheile der Blutkörperchen zu deren Wasser ist nicht einmal annäherungsweise bekannt; wollte man eine solche beliebig und für alle Berechnungen feststellen, so würde

man sich einer doppelten Irrung aussetzen; erstens würde, wenn man das richtige Verhältniß, wie doch höchst wahrscheinlich ist, nicht erriethe, abermals ein Fehler gesetzt, welcher sich mit der relativen Menge der Körperchen änderte, und zweitens ist der Wassergehalt der Blutkörperchen selbst dem Wechsel unterworfen; er steigt mit der Verdünnung des Plasma in einem nicht bekannten Verhältniß und deshalb ist es geradezu unmöglich zu ermitteln, wie viel von der Wassermenge, welche das gesammte Blut beim Eintrocknen verliert, den Körperchen, wie viel dem Plasma angehörte, wenn man nicht, neben der Bestimmung des Wassers und des festen Rückstandes überhaupt, genaue Angaben über die Proportion entweder des Serumrückstandes oder des Rückstandes der Blutkörperchen zu ihrem Wasser besitzt.

Wieviel ein Blut an Plasma, wieviel an frischen Blutkörperchen enthält, ist demnach aus den vorräthigen Analysen nicht zu entnehmen. Für die Vergleichung der Zusammensetzung des Plasma aber lassen sie sich doch zum Theil, namentlich die nach der Andral-Gavarret'schen Methode ausgeführten, verwenden, und zwar deshalb, weil der eben erwähnte Fehler durch einen anderen, dessen ich bei der Bestimmung der Blutkörperchen gedachte, corrigirt wird. Andral und Gavarret gehen von der Fiction aus, daß das vom Blut abgegebene Wasser sämmtlich Serumwasser sei, sie bringen deshalb eine dem Wasser, welches der Blutkuchen verliert, entsprechende Menge von festen Serumtheilen in Rechnung. Wenn dadurch, wie oben gezeigt wurde, die Ziffer der Blutkörperchen zu klein wird, so wird doch glücklicherweise das Verhältniß der Elemente des Serum unter sich nicht alterirt. Wo nun im Folgenden von der Ziffer eines Bestandtheils des Blutes schlechthin die Rede sein wird, ist, mit Ausnahme der Blutkörperchen, immer die Gewichtszahl in 1000 Theilen Plasma gemeint. Die Analysen des Serum, welche wir besitzen, gestatten natürlich eine solche Reduction nicht, und sind nur untereinander vergleichbar.

Bei dieser Gelegenheit will ich sogleich tabellarisch die Zahlen zusammenstellen, welche nach den Ansichten der Schriftsteller, die sich mit der chemischen Zerlegung des kranken Blutes beschäftigen, die Zusammensetzung des normalen ausdrücken. Nach Allem, was über die Untersuchungsmethoden bemerkt worden ist, leuchtet von selbst ein, daß man jede Aussage über den Zustand des Blutes in Krankheiten nur nach der Norm zu beurtheilen hat, welche von dem betreffenden Beobachter anerkannt wird.

Es sind in 1000 Theilen gesunden Venenblutes enthalten:	Körperchen.	Wasser.	Faserstoff.	Eiweiß.	Extractivstoffe.	Salze.
Nach Le Canu*):	127	790	3	72		8
» Becquerel und Rodier:						
bei Männern	141,1	779	2,2	69,4	8,4	
bei Frauen	127,2	791,1	2,2	70,5	9	
» Popp	120	790	2,5	88		
» Zimmermann	127		3	80		
» Simon:						
beim Manne	112,2	791,9	2,0	75,6	16,6	
beim Weibe	106,0	798,6	2,2	77,6	12,6	
» Christison:						
beim Manne . . .	153,5	756,2	5,2	85,3		
beim Weibe	120,7	795,2	2,5	81,6		
» Hittorf: beim Weibe . . .	126,4	793,0	1,4	67,4	11,5	

Das Plasma dieses Blutes enthält also:	Wasser.	Faserstoff.	Eiweiß.	Extractivstoffe.	Salze.
Nach Le Canu	904,9	3,4	82,5		9,2
» Becquerel und Rodier**):					
bei Männern	907	2,6	80,4	9,8	
bei Frauen	906,4	2,5	80,8	10,3	
» Popp	897,2	2,8	100		
» Zimmermann	904,4	3,6	92		
» Simon**):					
beim Manne	894	2,3	86	18	
beim Weibe	897	2,6	87	14	
» Christison:					
beim Manne	892	6,2	100		
beim Weibe	904	2,9	93		
» Hittorf: beim Weibe	908	1,6	77	13	

*) Auf Le Canu's Analyse des gesunden Blutes wird von Andral und Gavarret Bezug genommen.

**) Das Fett, welches Becquerel und Rodier und Simon besonders bestimmten, habe ich der Ziffer der Extractivstoffe und Salze zugerechnet.

In 1000 Theilen Serum finden sich:

	Wasser.	Eiweiß.	Extractivstoffe u. Salze.	Fett.
Nach Becquerel und Rodier	910	80	8	2

Le Canu schlägt die mittlere Menge der festen Bestandtheile in 1000 Theilen gesunden Serums auf 90, Mulder auf 94, Nasse auf 95, Christison auf 83,40, Scherer auf 88 an.

Diese Werthe sind zum Theil als Mittel aus einer größeren oder geringeren Zahl von Analysen möglichst normalen Blutes berechnet, wie die Zahlen von Le Canu und von Becquerel und Rodier; theils sind sie einer einzigen Beobachtung entnommen, wie die von Christison, Simon, Hittorf und Zimmermann. Ohne Zweifel verdienen die ersteren größeres Zutrauen; indessen muß man neben jenen Mittelwerthen auch die extremen, mit der Gesundheit noch verträglichen Oscillationen der einzelnen Materien kennen, ehe man sich ein Urtheil darüber gestattet, ob deren Vermehrung oder Verminderung im speciellen Falle pathologisch sei. Nur wenn sich ein Bestandtheil des Blutes in ähnlichen Krankheitsfällen immer oder doch sehr häufig in der Nähe des einen oder anderen, des hohen oder niederen Extrems hält, darf dies als etwas Bezeichnendes hervorgehoben werden. Noch weniger, als beim gesunden Blute genügt die bloße Kenntniß von Mittelwerthen beim Blut in Krankheiten. Es ist gewiß nicht gleichgültig, ob die mittlere Ziffer eines Bestandtheiles sich deshalb hoch oder niedrig stellt, weil sie in allen Fällen um etwas erhöht oder erniedrigt ist, oder weil im Ganzen die Steigerung derselben ihre Erniedrigung, oder umgekehrt, überwiegt. Wie manche verborgene Einflüsse können bei der Aufstellung solcher Mittelzahlen zu Täuschungen Anlaß geben. Becquerel und Rodier haben selbst die Vergleichung des kranken Blutes mit einem aus dem Blute beider Geschlechter gezogenen Mittel gerügt, weil zwischen beiden große Verschiedenheiten obwalten; sie haben uns eine Norm für jedes Geschlecht insbesondere aufgestellt. Mit welcher von beiden Formeln aber soll man ihre Mittelzahlen aus krankem Blute vergleichen, wenn das Geschlecht der Kranken nicht angegeben und nicht gesondert ist? Wie sehr muß sich das Mittel ändern, je nachdem eine Krankheit mehr die Robusten oder die Schwachen befällt, oder je nachdem dem Arzte zufällig mehr Wohlgenährte oder Dürftige zu Gesicht kommen!

Ich schließe diese allgemeinen Betrachtungen über Anomalien der Proportion der Blutbestandtheile mit einer Reflexion über den Ursprung dieser Anomalien. Da wir niemals die Masse des Blutes, sondern

immer nur einen kleinen Theil desselben zu Gesicht bekommen, so erfahren wir niemals direct, ob die Vermehrung oder Verminderung eines seiner Elemente im absoluten oder relativen Sinne zu nehmen sei. Ein Uebergewicht der Körperchen über das Plasma, des Faserstoffs über die anderen Bestandtheile kann ebenso wohl durch excessive Erzeugung der genannten Stoffe, als durch einen Verlust oder verzögerten Wiederersatz der übrigen Materien zu Stande kommen. Ebenso dürfte man den Mangel an Körperchen nur dann als ein Symptom gehinderter Entwickelung derselben ansehen, wenn zugleich gewiß wäre, daß das Plasma des Blutes nicht ungewöhnlich zugenommen hat. Noch mehr! Aus den Untersuchungen des Venenblutes, wie man sie bisher ausschließlich anzustellen pflegte, läßt sich nicht einmal mit Gewißheit auf eine Entartung der Gesammtblutmasse schließen. Während seiner peripherischen Circulation giebt das Arterienblut einen Theil seines Plasma ab; es zerlegt sich gleichsam in Exsudat, welches nach dem Austausche mit dem Parenchym, soweit es nicht durch Secretionsorgane aus dem Körper befördert wurde, durch die Saugadern zurückkehrt, und in venöses Blut, welches, durch Endosmose verändert, in den Venen zum Herzen geführt wird, nachdem es vorher den Inhalt der Saugadern aufgenommen hat. Das venöse Blut sammt der Lymphe durchkreist die Lungen, um arteriell zu werden, und da das Venenblut erst nach seiner Vereinigung mit der Lymphe wieder zur Ernährung der Organe verwandt wird, so ist die Zusammensetzung desselben an und für sich ganz unerheblich. Gesetzt nun, irgend ein Ereigniß vermehre oder beschränke die Exsudation aus dem Capillarsysteme, so wird zwar das venöse Blut sich im ersten Falle durch einen Ueberschuß, im zweiten durch relative Verminderung an Körperchen vom Normalzustande entfernen; wenn aber dort in demselben Maaße weniger, hier in demselben Maaße mehr Lymphe geliefert würde, so hätte man, nach der gewöhnlichen Art zu untersuchen, die gesammte Blutmasse ungerechter Weise eines Fehlers beschuldigt, der nur einem Theile des Blutes zur Last fällt, und man hätte, nach der gewöhnlichen Art zu theoretisiren, eine Anzahl Symptome von einer Alteration des Blutes abgeleitet, die in dem eigentlich ernährenden Theile des Blutes gar nicht besteht.

Man muß so glücklich sein, alle diese Bedenklichkeiten nicht zu kennen, um aus ein paar Procent Eiweiß zu viel oder zu wenig oder allenfalls auch ohne eins von beiden eine albuminöse Krasis und dergleichen zu machen, von welcher man zwar nicht weiß, woher sie

kommt, wohl aber, wohin sie geht, d. h. wo sie sich zu localisiren liebt.

a. Die Blutkörperchen.

Ich habe an früheren Stellen angegeben, unter welchen Restrictionen aus dem specifischen Gewichte und aus der Farbe des Blutes, aus der Größe und Consistenz des Blutkuchens die Zahl der Blutkörperchen erschlossen werden dürfe; ich werde später zu zeigen haben, wie die mikroskopische Betrachtung das Urtheil über die Menge der Körperchen, namentlich der farblosen zu den farbigen unterstützt. Auch von den gebräuchlichen Methoden, bei der Analyse des gesammten Blutes die Körperchen abzuscheiden und zu wägen, war so eben die Rede. Hier sind nur noch ein paar specielle, mechanische oder chemische Proceduren, welche insbesondere die Bestimmung der Blutkörperchen bezwecken, namhaft zu machen.

Nasse und Popp haben auf das Raumverhältniß des rothen Sedimentes zu dem überstehenden hellen Serum im geschlagenen Blute, nach vollendeter Senkung der Körperchen, Rücksicht genommen. Nach Nasse übertraf überall die Höhe des Cruor die des Serum; nach Popp betrug der Raum, welchen die Körperchen einnahmen, bisweilen etwa $^{19}/_{20}$, in anderen Fällen kaum $^{1}/_{4}$ der ganzen Flüssigkeitssäule. Die geringsten Mengen des rothen Satzes fand Nasse in speckhäutigem Blute; seine Höhe war um so geringer, je mehr Blut vorher entzogen worden war. So weit stimmen die Resultate mit dem, was man anderweitig über die Cruormenge entwickelt hat, überein. Nasse aber überzeugte sich durch verschiedene Behandlungsweise desselben Blutes und Popp durch eine genaue Berechnung der Blutkörperchen, daß die Proportion der Körperchen zum Serum bei gleicher Menge der ersteren sehr verschieden ausfallen konnte, und deshalb glaubt Popp, dieses Mittel zur Abschätzung der Körperchen nicht empfehlen zu dürfen. Mir scheint es dennoch einer genaueren Prüfung werth zu sein. Das gewöhnliche Verfahren, die Blutkörperchen chemisch zu bestimmen, ist selbst so unsicher, daß man den Mangel an Uebereinstimmung zwischen den von ihm gelieferten Resultaten und dem Resultate der Messung nicht durchaus zu Ungunsten der letzteren auslegen darf. Sodann aber ist die von den genannten Beobachtern angeführte Messung auch noch einer Verbesserung fähig. Wenn eine gleiche Menge von Blutkörperchen in zwei Portionen Blut

nicht den gleichen Raum einnimmt, so kann daran nur Schuld sein entweder der verschiedene Wassergehalt und Aufquellungszustand der Körperchen oder ihre Verbindung zu dem früher beschriebenen Netzwerke, wodurch das Zusammensinken befördert oder verhindert werden mag, oder endlich die Beimengung von fremdartigen Bestandtheilen, z. B. Faserstoffflocken. In der That bemerkte Nasse, daß das transportirte und geschüttelte Blut in der Regel mehr Satz bildete, als das ruhig sich selbst überlassene; daß bei Zusatz von Gummilösung das Sediment bedeutend niedriger ausfiel, als bei Zusatz gleicher Mengen Zuckerwasser; endlich, daß sich meist um so weniger reines Serum abschied, je mehr dem Blute Salz zugefügt worden war. Somit dürfte man behaupten, daß die isolirten, wenngleich eingesunkenen Körperchen einen größeren Raum einnehmen als die verklebten, und man hätte diese Verhältnisse in den zu untersuchenden Blutarten mit ein paar Körnchen Kochsalz in der Art auszugleichen, daß die Körperchen in jedem Blute von einander gelöst und auf das Minimum ihrer Ausdehnung reducirt würden. Ueber die Beimischung fremder Stoffe müßte eine genaue, allenfalls mikroskopische Untersuchung entscheiden.

Wasser zieht bekanntlich aus den Blutkörperchen den Farbstoff aus; die entfärbten, zum Theil geplatzten Blutbläschen nebst den farblosen Körperchen senken sich aus dem geschlagenen und gewässerten Blute, einen weißen Satz bildend, langsam zu Boden. Nasse maß die Höhe dieses Satzes: bei einer Blutsäule von $1^1/_8''$ und einer Wassersäule von $18''$ betrug er $1^1/_4 - 3''$; die niedere Grenze fand sich bei einem wenig, die höchste bei einem ziemlich speckhäutigen Blute; im Mittel aber gab das Blut mit Kruste einen niedrigeren Satz, als das nicht speckhäutige.

Schon von mehreren Seiten wurde der Vorschlag gemacht, die Menge des Hämatins und mittelbar der Blutkörperchen aus dem Eisengehalt der Blutasche zu ermitteln. Wirklich haben Becquerel und Rodier bei ihren Untersuchungen ein ziemlich gerades Verhältniß zwisen der Menge der Kügelchen und des Eisens gefunden. Während der Eisengehalt des normalen Blutes etwa 0,5 in 1000 Theilen beträgt, fanden sie in Anämie und Chlorose, wo die Menge der Blutkörperchen verringert ist, 0,3 Eisen, und bei wiederholten Aderlässen, wo constant die Cruormenge abnimmt, eine entsprechende Abnahme des Eisens, von 0,52 auf 0,48 bei zweimaligem, von 0,51 auf 0,47 und 0,46 bei dreimaligem Aderlasse. Der Uebelstand, daß ein kleiner Beobachtungsfehler sich bei dieser Berechnung zu einem

bedeutenden Irrthume vervielfältigt, würde wohl durch die Sicherheit aufgewogen, womit der anorganische Stoff gesammelt und bestimmt werden kann. Es fehlt aber, um dieser Methode Zutrauen zu erwerben, noch der Nachweis, daß das Eisen in einer constanten und nothwendigen Proportion zu den übrigen Bestandtheilen des Hämatins stehe.

C. Schmidt*) theilte kürzlich eine Formel mit, um aus dem specifischen Gewichte des geschlagenen Blutes und des Serum, da das specifische Gewicht der Blutkörperchen und des salzhaltigen Albumin bekannt ist, die absolute Schwere der Körperchen zu berechnen. Er fügt selbst hinzu, daß durch die Schwankungen des Fettgehaltes diese Rechnung unsicher werde.

So werden wir einstweilen immer wieder auf die Ergebnisse der üblichen chemischen Analysen zurückverwiesen. Diesen zufolge kann im gesunden Blute die Ziffer der Blutkörperchen variiren

zwischen 85,3 und 182,9 (Denis frühere Angabe),
» 82,9 » 119,4 (desselben spätere Berichtigung),
» 115,8 » 148,4 (Le Canu, wobei das Fibrin mit eingerechnet),
» 113 » 152 (Becquerel und Rodier);

sie ist nach Le Canu durchschnittlich beim männlichen Geschlechte um 16,6, nach Denis um 36,7 höher, als beim weiblichen; nach Becquerel und Rodier schwankt sie dort zwischen 131 und 152, hier zwischen 113 und 137,5. Das Alter ist ohne merklichen Einfluß; daß kräftigere Körper reicher an Blutkörperchen sind und daß diese bei dürftiger Nahrung abnehmen, ist mehr nach den Erfahrungen an Kranken wahrscheinlich, als aus der Beobachtung gesundheitgemäßer Schwankungen bewiesen. In der Schwangerschaft wird, je weiter sie vorrückt, um so mehr die Zahl der Körperchen verringert: sie beträgt im Mittel 112,6, im Maximum 127, im Minimum 87,7 (Becquerel und Rodier).

Als extreme Größen der trockenen Rückstände der Körperchen in Krankheiten kommen vor bei Denis 186 und 71,4, bei Andral und Gavarret 185 und 21, bei Popp 140,5 und 59,1, bei Becquerel und Rodier 164,3 und 86. Die höchsten Zahlen finden sich nach Aller Zeugniß in der sogenannten Plethora und bei Herzleiden, so lange nicht Wassersucht hinzugetreten ist; Popp's höchste Zahl gehört einem Falle von Spinalirritation an. Die un-

*) Wöhler und Liebig, Ann. Bd. LXI. S. 166.

ersten Extreme wurden bei Blutleere, Chlorosis, Bleikolik, Tuberkel- und Bright'scher Krankheit beobachtet; jedoch notiren Becquerel und Rodier zwei Fälle von Chlorosis mit cruorreichem Blute. In den übrigen Krankheiten, von welchen Beobachtungsreihen vorliegen, ist der Gehalt an Körperchen weder so auffallend noch so beständig verändert. Er hält sich in der Nähe des höheren physiologischen Extrems und überschreitet dasselbe in Ausnahmefällen in den einfachen und exanthematischen Fiebern und im Typhoid; er hält sich meist unter dem physiologischen Mittel und sinkt ausnahmsweise unter das physiologische Extrem herab im acuten Rheumatismus und in Entzündungen. Doch sind dort niedrige und hier, wenn man, wie billig, nur die jedesmaligen ersten Aderlässe zu Rathe zieht, hohe Zahlen keine Seltenheit.

Eine der wenigen wohlconstatirten Thatsachen in diesem Gebiete, die sich zugleich ihrer einfacheren Bedingungen wegen besonders zur physiologischen Zergliederung eignet, ist die Verminderung der Blutkörperchen durch Blutentziehungen. Was sich schon bei der physikalischen Betrachtung des Blutes herausstellte, wird durch die chemische Zerlegung desselben, und zwar ohne Ausnahme, bestätigt und auf einen bestimmten Ausdruck gebracht. Ich lasse beispielsweise die Fälle wiederholter Aderlässe im Rheumatismus acutus nach Andral und Gavarret folgen:

	1. Aderl.	2. Aderl.	3. Aderl.	4. Aderl.	5. Aderl.	6. Aderl.
1. Fall	101,3	95,5	85,2	68,1	—	—
2. »	106'7	101,8	—	—	—	—
3. »	109,3	107,5	95,4	93,5	117,9*)	—
4. »	111,9	102,0	95,7	81,5	—	—
5. »	114,8	111,0	102,8	88,7	88,0	76,6
7. »	130,0	112,5	106.5	—	—	—
9. »	12,53	124,9	121,4	99,6	88,2	—
10. »	123,1	120,7	112,8	101,0	89,2	83,8
13. »	97,6	81,9	70,1	—	—	—

Diese Tabelle mag dazu dienen, neben der Beständigkeit dieser Erscheinung deren große Unregelmäßigkeiten aufzuzeigen. Die Ab-

*) 14 Tage nach der Genesung, bei reichlicher Nahrung.

nahme der Blutkörperchen nach einem Aderlasse beträgt, wenn man alle Fälle vergleicht, zwischen 0,4 und 38,6 oder zwischen $1/_{230}$ und mehr als $1/_{4}$ der gesammten Masse; sie scheint sich im Durchschnitt auf etwa $1/_{10}$ derselben zu stellen. Es fehlt an Materialien, um den Einfluß der Größe eines Blutverlustes auf die nachfolgenden Veränderungen zu bestimmen; doch würde die Rücksicht auf jene sicherlich nicht die bedeutenden Variationen des Cruorgehaltes erklären; der Verlust an Blutkörperchen steht zu dem ursprünglichen Reichthume des Blutes an diesem Bestandtheile weder in gerader noch in umgekehrter Proportion; er nimmt mit der Wiederholung der Aderlässe weder regelmäßig zu, noch ab; er läßt keine Beziehung zu den specifischen Krankheiten durchblicken; er richtet sich endlich nicht nach den zwischen je zwei Aderlässen verlaufenen Zeiträumen, so sehr auch die Wahrscheinlichkeit dafür spricht, daß die Zeit die Folgen des Aderlasses verwischen werde. Entschiedener würde vielleicht der Antheil der Diät hervortreten, wenn einmal darauf die Aufmerksamkeit der Beobachter sich richten wollte.

Die physikalischen Veränderungen, welche das successiv ausströmende Blut durchläuft, ließen erwarten, daß sich selbst während eines Aderlasses der Gehalt an Blutkörperchen mindern werde. Zimmermann *) und Becquerel und Rodier **) haben hierüber genauere Bestimmungen mitgetheilt. Den Letzteren zufolge findet die Abnahme an festen Stoffen, welche hauptsächlich auf Rechnung der Blutkörperchen kommen soll, ziemlich continuirlich Statt; sie betrug in zwei Fällen 4—5, in zwei anderen, wo das Blut fast um die Hälfte wasserreicher war, 1 auf 1000 Theile Blut. Nach Zimmermann's zahlreichen Analysen, deren Hauptresultate ich in folgender Uebersicht zusammenstelle, ist aber schon die Voraussetzung, daß die Veränderungen in der Quantität der Blutkörperchen durch die Veränderungen der festen Substanz überhaupt ausgedrückt werden, nicht richtig. Es bezeichnet in der folgenden Tabelle die erste Reihe die Menge trockener Blutkörperchen in 1000 Theilen des zuerst entzogenen Blutes, die zweite Reihe die Größe des Blutverlustes, die dritte den Gewinn oder Verlust an Blutkörperchen in der zweiten Portion Blut, die vierte die gleichzeitige Zu- oder Abnahme an festen Stoffen im Ganzen:

*) Roser und Wunderlich, Archiv 1845, S. 65. 165. 1846, S. 57.
**) Neue Unters., S. 18.

	Ursprüngliche Ziffer der Körperchen.	Nach Verlust von	Ab- oder Zunahme der Körperchen.	Ab- oder Zunahme an festen Theilen überhaupt.
1	159	8 ℥	— 10	— 16
2	150	11 »	— 3	— 6
3	147	8 »	+ 2	— 3
4	143	10 »	— 20	— 10
5	143	14 »	— 3	— 6
6	142	18 »	— 11	— 14
7	141	8 »	+ 2	— 3
8	139	10 »	— 9	— 13
9	138	12½ »	— 19	— 19
10	135	10 »	— 6	— 8
11	135	12 »	+ 3	— 2
12	134	15 »	— 2	— 5
13	134	10 »	— 5	— 9
14	131	10 »	— 2	— 2
15	126	8 »	— 7	— 8
16	125	10 »	— 9	— 12
17	125	8 »	— 3	— 6
18	122	6 »	— 6	— 10
19	122	8 »	— 5	— 5
20	120	8 »	± 0	— 2
21	117	8 »	+ 14	+ 6
22	115	8 »	— 3	— 6
23	114	10 »	— 3	— 9
24	114	15 »	— 9	— 11
25	114	12 »	+ 16	— 14
26	111	12 »	— 13	— 12
27	109	8 »	— 6	— 7
28	94	12 »	— 4	— 10

Will man aus diesen Berechnungen, als dem einzigen positiven Material, einen Schluß ziehen, der freilich wegen der oben besprochenen manchfaltigen Fehlerquellen nur als ein provisorischer gelten kann, so ist die Abnahme der Blutkörperchen allerdings die Regel; doch finden von dieser Regel nicht selten und nicht unbeträchtliche

Ausnahmen Statt, während die Totalsumme der festen Bestandtheile nur selten zunimmt. Dabei würde der Gesammtverlust an festen Bestandtheilen in der Mehrzahl der Fälle den Verlust an Blutkörperchen übertreffen, während freilich auch das Umgekehrte stattfinden, d. h. also die Abnahme der Blutkörperchen theilweise durch Zunahme der gelösten Stoffe gedeckt, ja selbst die Zunahme an Körperchen durch überwiegende Abnahme der gelösten Stoffe verwischt werden könnte (vgl. Nr. 25!).

Nach Zimmermann würden ferner die Veränderungen der Blutmischung während des Aderlasses keineswegs continuirlich zu nennen sein. In folgenden Fällen wurden zwei und mehr Portionen desselben Blutes analysirt; in jedem Exempel bezeichnen die zweiten und folgenden Ziffern den weiteren Verlust oder Zuwachs an Bestandtheilen:

	Ursprüngliche Ziffer der Körperchen.	Nach Verlust von	Ab- oder Zunahme der Körperchen.	Ab- oder Zunahme an festen Theilen überhaupt.
1	160	7	— 25	— 28
		6	+ 4	+ 2
2	157	5½	— 15	— 18
		6	— 4	— 2
3	141	6	— 1	— 1
		6	— 13	— 13
4	141	5	— 7	— 9
		5	+ 6	± 0
5	131	7	— 9	— 10
		6	+ 5	— 1
6	126	6½	— 9	— 11
		6½	+ 6	+ 5
7	109	7	+ 2	— 10
		7	+ 11	+ 17
8	180	6½	— 41	— 45
		6½	+ 15	+ 19
		3¼	+ 7	+ 5
9	132	6	— 2	— 3
		5	+ 4	+ 3
		4	— 4	— 2
10	134	4½	— 10	— 10
		4	— 3	— 4
		5	+ 2	+ 2
		5	— 4	— 2

Diese Zahlen beweisen deutlich genug, daß entweder der Erfolg schwankend oder die Berechnungsmethode unsicher ist; am häufigsten macht sich nach anfänglicher Verminderung der Körperchen eine spätere Vermehrung derselben bemerklich.

Daß die Menge der Bestandtheile des Plasma und namentlich dessen Wassergehalt zur Menge der Blutkörperchen in umgekehrter Proportion stehe, wird man auch ohne die naiven Versicherungen der Autoren gerne glauben. Um aber zu erfahren, wie sich die innere Zusammensetzung des Plasma zu dem Gehalte an Blutkörperchen verhalte, habe ich dieselbe aus einer Anzahl extremer Fälle von Andral und Gavarret, Becquerel und Rodier und Popp berechnet und in folgender Tabelle dargestellt.

		Blutkörperchen.	Plasma.		
			Wasser.	Faserstoff.	Serumrückstand.
Andral und Gavaret.	Normal	127	904,9	3,4	91,7
	Febris contin. 2. Fall, 1. Aderl.	185	890	4,0	105
	Haemorrh. cerebr. 2. Fall, 1. Aderlaß	175	899	2,3	98
	Febr. contin. c. inflamm. 3. Fall	161	904	4,5	91,5
	Prodrom. Febr. 6. Fall, 1. Aderlaß	158	883	1,9	114
	Rheumat. subac. 10. Fall . .	154	876	3,0	120
	Bronchit. 1. Fall, 1. Aderlaß	149	897	8,6	95
	Prodrom. febr. 1. Fall . . .	143	870	3,5	101
	Pleurit. 8. Fall	141	896	5,0	100
	Rheumat. ac. 7. Fall, 1. Aderl.	130	887	7,4	106
	Tuberc. pulm. 2. Fall, 1. Aderl.	122	903	3,3	93
	Rheum. acut. 5. Fall, 6. Aderl.	77	907	7,3	86
	Peritonit. 2. Fall, 3. Aderlaß	60	905	3,8	91
	Chloros. 2. Fall, 1. Aderlaß	47	907	3,2	90
	» 1. Fall	39	904	3,6	92
	Cancer uteri (S. 237) . . .	21	935	1,9	62
Becquerel und Rodier.	Normal { männlich . . .	141	907	2,5	90
	Normal { weiblich . . .	127			
	Icterus	164	885	2,2	112
	Plethora ♂	138	904	2,8	92

		Blutkörperchen.	Plasma.		
			Wasser.	Faserstoff.	Serumrückstand.
Becquerel und Rodier.	Plethora ?	131	902	2,4	95
	Anämie	95	909	3,8	86
	Paraplegie	89	883	5,4	114
	Chlorose	86	906	3,7	90
	»	49	908	3,1	89
Popp.	Normal	120	897,2	2,8	100
	Hypertr. cord..	146	903	4,7	91,3
	Febr. rheumat.	142	901	3,5	95
	Schwangerschaft	140	908	2,3	88
	Pleuritis	91	903	4,4	92
	Tuberc. pulm.	69	907	5,3	87
	Metritis	68	917	6,4	77

Diese Ziffern berechtigen zu dem Schlusse, daß eine nothwendige Beziehung zwischen der Mischung des Plasma und dem Gehalt an Körperchen nicht stattfinde, denn wir begegnen bei dem tiefsten Stande des letzteren einer von dem Normal kaum abweichenden Zusammensetzung des ersteren; sie lehren aber ferner, daß Vermehrung der Körperchen in der Regel mit dem erhöhten Reichthume des Plasma an gelösten Stoffen zusammentrifft. Was Becquerel und Rodier in ihrer neueren Schrift über den Zustand des Serum in Krankheiten berichten, stimmt hiermit sehr wohl überein; sie fanden dasselbe reich an festen Stoffen in der Plethora, normal in der Chlorose, arm in Anämie. Sie behaupten zugleich, daß die vermehrte Dichtigkeit des Serum in der Plethora hauptsächlich seinem Eiweißgehalte zuzuschreiben sei. Während sich aber die Verminderung der Blutkörperchen durch Blutverluste als ein constantes Resultat herausstellte, sind die Veränderungen des Plasma und Serum, wie schon die Untersuchung des specifischen Gewichts des letzteren ergab, sehr unbeständig; unter sechs von Becquerel und Rodier aufgezählten Fällen, wo das Blutwasser nach zwei aufeinanderfolgenden Aderlässen analysirt wurde, blieb die Zusammensetzung desselben zweimal ganz gleich, zweimal nahmen die festen Stoffe ab (um 10 und 6 auf 1000), zweimal nahmen sie zu (um 6 und 4), und zwar einmal Eiweiß und

Salze, das andere Mal nur das Eiweiß (um 6), während die Salze sich um 2 verminderten. Zu ähnlichen Resultaten führen, wenn man sie auf 1000 Theile Plasma berechnet, die Analysen des Blutes wiederholter Aderlässe bei Popp, Becquerel und Rodier und Andral und Gavarret, doch stieg in einem Falle fortdauernder Mutterblutflüsse, wovon die Letzteren berichten, das Wasser des Plasma bis auf 933. Daß mit der Abnahme der Blutkörperchen während eines Aderlasses die Abnahme der gelösten Materien in der Regel parallel geht, ist schon oben erwähnt worden, so wie dort die manchfaltigen Ausnahmen von dieser Regel hervorgehoben wurden.

Ich will Alles, was sich über die Ursachen der Verminderung der Blutkörperchen vermuthen läßt, auf die späteren räsonnirenden Kapitel verweisen und mich hier nur noch mit einigen Erscheinungen beschäftigen, welche zu dem Körperchengehalte des Blutes in unmittelbarer Beziehung stehen oder gedacht werden.

Ohne Zweifel hat man die allgemeine Körperfarbe als den directen Ausdruck der Farbe des Blutes, und die wachsartige Blässe als ein directes Symptom des Mangels an färbenden Partikeln im Blut anzusehen. Verringerung der Blutmenge überhaupt und Verengung der feineren Gefäße treten unterstützend und steigernd hinzu; locale Gefäßerweiterungen und locale Röthe schließt jener Zustand des Blutes natürlich nicht aus.

Wie das cruorreiche Blut zu den Attributen der robusten oder athletischen Constitution gehört, so geht mit der Verminderung der Körperchen ein Kraftmangel, insonderheit ein Mangel an Ausdauer in den Muskelbewegungen einher. Dies Symptom begleitet die Armuth an Blutkörperchen, mag dabei das Plasma seine richtige Constitution besitzen, wie in der Chlorose, oder ebenfalls verarmt sein, wie in manchen Fällen von Anämie. Es findet sich eben so wohl, wo man eine Verminderung der Gesammtblutmasse anzunehmen hat, als wo die Quantität des Blutes normal geblieben zu sein scheint, vielleicht nur dort in höherem Grade. Es dürfte fehlen, wenn die Abnahme der Blutkörperchen nur scheinbar oder relativ in Folge der Unterdrückung wässeriger Secretionen auftritt, wie in der Bleikolik, und könnte demnach als Unterscheidungsmerkmal zwischen absolutem und relativem Cruormangel dienen. Die Kraftlosigkeit und die Neigung zu ermüden äußert sich zuerst und am auffallendsten in den Muskeln des Stammes und im Herzen; es ist aber schwer zu sagen, ob sie sich auf diese rothen und quergestreif-

ten Muskeln beschränkt, oder ob auch die glatten Muskeln der Eingeweide und Gefäße an Energie verlieren, und ferner, ob der Grund des Phänomens zunächst in einem mangelhaften Zustande der Muskeln oder der Nerven, und im letzteren Falle also des gesammten Nervensystems beruhe. Nicht minder schwierig ist es zu erklären, welche Art von Verbindung zwischen der Muskelschwäche und dem Cruormangel besteht. Ob die Körperchen durch ihre Einwirkung auf das Plasma oder durch die Materien, welche sie bei ihrer Auflösung dem Plasma übergeben, oder durch ihre Beziehung zum Sauerstoff die Ernährung der Muskeln oder Nerven vorbereiten; dies sind Hypothesen, unter welchen gegenwärtig noch die Wahl frei steht. Die meisten Anhänger zählt die letztere, ohne deshalb besser begründet zu sein, als die anderen; vor allen Dingen müßte man erfahren haben, ob die Menge des Sauerstoffs, welche das Blut aufnimmt, der Zahl seiner Körperchen proportional ist; sodann, wie sich bei einem cruorarmen, übrigens aber normalen Blute die Bildung der Kohlensäure und die Wärmeentwickelung verhalten. Verlassen wir uns in Betreff des letzten Punktes auf die neuesten und genauesten Forschungen*), so ist selbst bei der auffallendsten Verminderung der Körperchen die Temperatur der Kranken nicht unter der normalen.

In manchen Krankheiten hört man an größern Gefäßstämmen, besonders der Halsgegend, ein intermittirendes oder anhaltendes, blasendes Geräusch, das sogenannte Nonnengeräusch, dessen Ursprung Bouillaud und Andral in den Arterien, Aran und Hamernjk**) in den Jugularvenen suchen. Nach Andral soll dasselbe ein Maaß für den Cruorgehalt des Blutes und nur für diesen abgeben können. Er fand es nicht bei bloßer Verarmung des Blutwassers und vermißte es bei keiner Art von Erkrankung, wo die Ziffer der Blutkörperchen gesunken war; ja er hält im Ganzen die Stärke des Geräusches für entsprechend dem Grade der Verminderung der Körperchen. Das Geräusch war anhaltend in fast allen Fällen, wo sich die Ziffer der Blutkügelchen unter 80 befand; es war anhaltend oder rhythmisch intermittirend, wenn die Ziffer der Kügelchen zwischen 80 und 125 schwankte, und kam jenseits des physiologischen Mittels der Blutkörperchen nicht mehr vor. Bei Schwangern haben es Bec-

*) Andral, Hämatologie. S. 50.

**) Physiologisch-pathologische Untersuchungen über die Erscheinungen an den Arterien und Venen ꝛc. Prag. 1847. S. 269.

querel und Rodier*) und Pickford**) beobachtet, und zwar die Ersteren gerade bei solchen Individuen, wo die Ziffer der Blutkörperchen am niedrigsten stand. Unter Aran's Kranken, die dies Symptom darboten, waren fast nur Chlorotische und Anämische. Aber es kommen auch Ausnahmen von dem Andral'schen Gesetze vor und zwar vielleicht nach zwei Seiten hin: Becquerel und Rodier***) konnten das blasende Geräusch nicht vernehmen bei einigen paraplegisch Gelähmten, obgleich deren Blut noch ärmer an Kügelchen war, als das Chlorotische zu sein pflegt, und Pickford entdeckte es bei einem gesunden und vollsaftigen Menschen, freilich nur, so weit die Angaben reichen, in der Unterleibsgegend (Aorta abdominalis), wo es vielleicht eine andere Bedeutung hat. Wäre es nun schon schwer begreiflich, wie das cruorarme Blut auf physikalischem Wege, durch Reibung oder dergl., zu Geräuschen Anlaß geben soll, so wird der Gedanke an einen solchen directen Zusammenhang thatsächlich durch jene Ausnahmen und insbesondere dadurch widerlegt, daß das blasende Geräusch oft längere Intermissionen macht, während doch eine entsprechende Ab- und Zunahme der Körperchen nicht vorausgesetzt werden kann.

Der Mangel an Cruor ist also nicht die alleinige und nicht die nächste Ursache der besagten Geräusche. In einem näheren Verhältnisse zu denselben scheint die Verminderung der Blutmasse überhaupt zu stehen, wie bei Erörterung der Anämie weiter ausgeführt werden soll. Das häufige Zusammentreffen des Nonnengeräusches mit der Verminderung der Blutkörperchen rührt vielleicht nur daher, weil die Ziffer der Blutkörperchen in der Regel dem Blutreichthume des Körpers proportional ist.

b. Das Plasma.

1. Wasser.

Bei der bisher üblichen Weise, den Wassergehalt aus dem Gesammtblute zu berechnen, kommen sehr bedeutende Schwankungen, bei Andral und Gavarret z. B. zwischen 725 und 915, vor. Natürlich

*) Untersf. S. 32.
**) Zeitschr. für rat. Med. Bd. IV. S. 245.
***) Neue Untersf. S. 53.

fallen die höchsten Extreme der Wässerigkeit mit den niedersten Extremen des Cruorgehaltes zusammen und umgekehrt. Diese Variationen werden sehr ermäßigt, wenn man nur die Wassermengen des Plasma oder Serum untereinander vergleicht.

Als physiologische Grenzen stellen sich für das Plasma, nach Becquerel und Rodier, die Zahlen 896 und 920 bei Männern, 896 und 916 bei Frauen heraus, wonach also, wie bei den oben angegebenen Mittelzahlen, das weibliche Plasma um ein Geringes dichter erscheinen würde. Für das Wasser des Serum bestimmen Becquerel und Rodier die physiologische Grenze auf 904—914. Der Wasserreichthum des arteriellen Blutes im Vergleich zum venösen, wie ihn die zuverlässigen Beobachter gefunden haben, scheint allein von dem relativen Uebergewicht des Plasma abgeleitet werden zu müssen; denn zwischen dem arteriellen und venösen Serum konnte Nasse nur einen kaum nennenswerthen Unterschied des Wassergehaltes, und zwar zu Gunsten des letzteren, entdecken. Ein Geschlechtsunterschied existirt kaum. In der Schwangerschaft ist das Serum reich an Wasser (Becquerel und Rodier).

Die Schwankungen des Wassergehaltes im kranken Plasma bewegen sich bei Andral und Gavarret zwischen 870 und 935, bei Becquerel und Rodier zwischen 885 und 933, bei Popp zwischen 885 und 920; sie überschreiten also nur um Weniges die physiologischen Grenzen. Die Schwankungen im Wassergehalte des Serum von Kranken reichen, nach Becquerel und Rodier, von 908 bis 945; eine erhöhte Concentration desselben scheint demnach diesen Forschern nicht vorgekommen zu sein. Dagegen haben Lerch's Analysen als höchstes Extrem 926, als niederstes 894, Zimmermann's Analysen als höchstes Extrem 938, als niederstes 896 ergeben; die Durchschnittszahl aus mehreren Fällen von entzündlichem Blute beträgt bei Thackrah 892; in milchigem Serum soll sogar, nach Traill, die Wassermenge auf 789 sinken können.

Wie sich das Wasser des Plasma und Serum zur Cruormenge und wie es sich in den Krankheiten verhalte, in welchen eine charakteristische Vermehrung oder Verminderung der Blutkörperchen auftritt, ist in dem vorigen Paragraphen erörtert worden. Die leider vielfach einander widersprechenden Resultate, welche sich aus den Beobachtungen anderweitiger Krankheiten ergeben, sind folgende:

Im Rheumatismus acutus ist, nach den Analysen von Becquerel und Rodier, der Wassergehalt des Plasma nicht verändert;

der Durchschnitt von fünf Fällen giebt gerade das normale Mittel (907); die Verfasser unterlassen aber nicht zu bemerken, daß ihnen nur Fälle von geringer Heftigkeit vorgekommen seien. Nach den Analysen von Andral und Gavarret, Popp und Simon ist der Wassergehalt, wenn man nur die ersten Aderlässe berücksichtigt, constant unter dem normalen Mittel und hält sich in der großen Mehrzahl der Fälle auch bei späteren Aderlässen unter demselben. Ich lasse die folgenden, sämmtliche Beobachtungen umfassenden Zahlen sprechen:

Fall.	Aderlaß.	Wassergehalt des Plasma.	Fall.	Aderlaß.	Wassergehalt des Plasma.
A. u. Gav.			A. u. Gav.		
1.	1	897	8.		893
	2	898	9.	1	892
	3	885		2	893
	4	882		3	895
2.	1	881		4	903
	2	887		5	908
3.	1	894	10.	1	888
	2	892		2	893
	3	897		3	887
	4	905		4	889
	5	896		5	893
4.	1	895		6	901
	2	892	11.		902
	3	902	12.		904
	4	907	13.	1	885
5.	1	899		2	900
	2	900		3	903
	3	906	14.		898
			Popp.		
	4	905	1.	1	890
	5	905		2	885
	6	907	2.	1	893
6.		902		2	907
7.	1	887		3	915
	2	893	Simon		
	3	894	1.		866

Beurtheilt man, in Ermangelung anderer Nachweisungen, die Heftigkeit der Krankheitsfälle nach der Zahl von Aderlässen, welche sie forderten, so muß es zugleich auffallen, wie die höheren, dem Normal sich nähernden Wassermengen gerade bei den minder intensiven Fällen erscheinen. Andererseits kann aber der Symptomencomplex in seiner ganzen Heftigkeit fortdauern, während in Folge wiederholter Aderlässe die Beschaffenheit des Plasma zur Norm zurückkehrt, ja dieselbe nach der entgegengesetzten Seite hin überschreitet (Andral und Gavarret Fall 4, 5).

Nicht minder beständig ist die Wasserverminderung im subacuten und chronischen Rheumatismus, wo die zehn Fälle von Andral und Gavarret die Ziffern 876, 878, 882, 883 (zweimal), 887, 888, 898 (zweimal) und 906, im Mittel also 887,9 ergeben.

Was die Entzündung betrifft, so ist in der sehr überwiegenden Mehrzahl der von Andral und Gavarret gesammelten Analysen das Plasma concentrirter, als im Normalzustande, indem es sich meist und selbst nach wiederholten Aderlässen zwischen den Ziffern 884 und 898 hält. Unter 21 Fällen von Pneumonie kommt nur dreimal eine das normale Mittel überschreitende Wassermenge vor, darunter einmal bei einer Schwangern. Unter sechs Fällen von Bronchitis finden sich, bei Complication mit Bright'scher Krankheit, die Ziffern 920 und 952; unter zwölf Fällen von Pleuritis kommen drei vor, welche um ein Geringes über der normalen Durchschnittszahl stehen. In der chronischen Bronchitis (4 F.), in Peritonitis (4 F.), Amygdalitis (4 F.) und Erysipelas (5 F.) bewährt sich jenes Gesetz ohne Ausnahme. Noch auffallender ist die Wasserverminderung des Plasma, wenn wir den Berechnungen die von Simon gelieferten Analysen zu Grunde legen. Während der Wassergehalt im gesunden Plasma, nach Simon, 893 beträgt, sinkt er in Pneumonie (4 F) auf 849 — 872, in Bronchitis auf 867, in Peritonitis (2 F.) auf 861 und 862, in Metrophlebitis puerperalis (2 F.) auf 852 und 873. Dagegen sind bei Popp in Pneumonie, Pleuritis, Bronchitis und Metritis die höheren Ziffern vorherrschend. Becquerel und Rodier gewinnen als Durchschnittszahl für das entzündliche Blut so ziemlich das normale Mittel, nämlich bei Männern 907, bei Frauen 909, insbesondere für Pneumonie bei Frauen 902, für Bronchitis bei Frauen 907, bei Männern 911; die Durchschnittszahl aus Zimmermann's Analysen des Blutes bei Brust-

entzündungen*) beträgt 900. Nehmen wir noch einige zerstreute Beobachtungen hinzu, so ergeben vier Aderlässe an einem mit Pneumonia biliosa Behafteten bei Scherer**) die Ziffern 890, 896, 884, 890; bei Heller***) in einem ähnlichen Fall 917, in zwei Fällen von Peritonitis puerperalis 898 und 899, in Erysipelas faciei 888.

Auf nicht geringere Widersprüche stößt man, wenn man die Analysen des Serum von Entzündungskranken consultirt. Der Behauptung Thackrah's, daß dasselbe concentrirter sei, als normales, wurde schon oben gedacht; für dieselbe Ansicht spricht sich Gendrin aus. Dagegen hält Nasse eine geringe Vermehrung des Wassergehaltes für die Regel; Becquerel und Rodier erhielten ebenfalls als Durchschnittszahl eine das Normal (910) wenig überschreitende Ziffer (911,6), welche aber, ihrer Aussage zufolge, aus sehr wandelbaren Zahlen hervorgegangen ist. Die zweiten Aderlässe in Entzündungen gaben im Mittel 918,3, die ersten Aderlässe in Pneumonie 917,2, die zweiten 921, Zahlen, welche sogar den mittleren Werth bei Chlorosis und Anämie übersteigen. Lerch's Zahlen bewegen sich regellos zwischen 889 und 926, doch gehören die meisten der von ihm untersuchten Aderlässe chronischen Fällen in kachectischen Subjecten an; bei Zimmermann†) herrschen ebenfalls die hohen Zahlen (920) vor; die Durchschnittszahl ist 911,3 und die Schwankungen sind nicht geringer, als in den anderen Analysen, wo verschiedenartige Krankheiten zusammengestellt sind.

Ueber die exanthematischen Fieber liegen Beobachtungen von Andral und Gavarret, Becquerel und Rodier vor: Bei den Ersteren begegnen wir ähnlichen Ziffern, wie in den entzündlichen Krankheiten; in dem Falle von Masern mit typhösen Symptomen, heftigem Fieber und Durchfall, den Becquerel und Rodier untersuchten, von einem robusten Mann, betrug das Wasser des Plasma 915, des Serum 919.

Im Typhoid ist, nach Andral und Gavarret, die Wassermenge anfangs vermindert, später nimmt sie zu, wie dies, allerdings nicht ohne einige Ausnahmen, aus folgender Tabelle hervorzugehen scheint:

*) Zur Analysis ꝛc. S. 200.
**) Unters. S. 78.
***) Archiv. 1844. S. 1. ff.
†) a. a. O. und Roser und Wunderlich, Archiv. 1845. S. 93.

Fall.	Tag der Krankheit.	Wassergehalt des Plasma.	Fall.	Tag der Krankheit.	Wassergehalt des Plasma.
1.	5	884	11.	10	911
2.	5	881	12.	10	892
3.	7	891	13.	10	896
4.	7	894	14.	12	894
5.	8	891	15.	12	908
6.	8	897	16.	15	912
7.	9	904	17.	15	908
8.	9	895	18.	16	903
9.	9	902	19.	21	900
10.	9	905	20.	—	916

Aber auch hiermit stimmen die Analysen von Popp und Becquerel und Rodier nicht überein: Bei Popp kommt nur einmal, am ersten Tage, die Ziffer 898 vor; in den anderen 7 Fällen, vom 6. — 22. Tag, finden sich die Zahlen 902 — 916; bei Becquerel und Rodier beträgt das Mittel aus 11 Fällen, vom 7. — 14. Tag 915, das Mittel der zweiten Venäsectionen 918. Das Serum hatte, nach späteren Untersuchungen, im Mittel 914,5 Wasser.

Im Vorläuferstadium anhaltender Fieber und in den einfachen anhaltenden Fiebern ist, nach Andral und Gavarret, der Wassergehalt des Plasma vermindert (882 — 898), nach Becquerel und Rodier ziemlich normal (911), ebenso der Wassergehalt des Serum (911 — 918).

Unter 21 Aderlässen von Tuberkulösen finden wir bei Andral und Gavarret die Wassermenge einmal normal, sechsmal zu hoch (906 — 926), vierzehnmal zu niedrig (876 — 904); bei Popp ist unter 20 Fällen das Wasser achtmal über, zwölfmal unter 900; Becquerel und Rodier haben aber wieder höhere Zahlen: 904 im Durchschnitt bei Frauen, 908 bei Männern, 916 für das Serum.

Man sieht, wie für diese ganze Reihe meist acuter und fieberhafter Krankheiten den Begründern der modernen Humoralpathologie die späteren Beobachter, am entschiedensten aber Becquerel und Rodier, gegenüberstehen; mit gleicher Regelmäßigkeit zeugen jene überall für eine Concentration, diese für eine Verdünnung des Plasma,

während die übrigen Forscher sich bald auf die eine, bald auf die andere Seite neigen. Noch auffallender tritt dieser Widerspruch hervor, wenn man Becquerel's und Rodier's neuere Serum-Analysen vergleicht. In der That herrscht in denselben eine traurige Einförmigkeit. Es wiederholt sich in jedem Kapitel: »anfangs und bei geringer Intensität der Krankheit die normale Ziffer, später und in heftigeren Fällen Vermehrung des Wassers, zumeist auf Kosten des Eiweißes, da Salze, Extractivstoffe und Fette normal bleiben.« Wenn diese Beobachtungen Vertrauen verdienen, so hätte schon jetzt die vielversprechende chemische Untersuchungsmethode ihren Culminationspunkt erreicht und sich dadurch selbst überflüssig gemacht, daß sie zeigte, wie es für die verschiedensten, ja für scheinbar entgegengesetzte Diathesen nur Eine Blutmischung gebe. Man wird vergeblich in den Methoden, deren sich die französischen Gelehrten bedienten, nach den Ursachen der Diverzenz ihrer Ansichten suchen. Einigen Antheil könnte es haben, daß Andral und Gavarret ihre Aderlässe größtentheils in früheren Stadien der Krankheit anzustellen pflegten, als Becquerel und Rodier; allein die Abnahme der festen Stoffe im Laufe der Krankheit, wie sie beim Typhus Regel zu sein scheint, bestätigt sich nach der Erstgenannten eigenen Angaben bei den übrigen, namentlich den Entzündungskrankheiten, nicht. Zu Gunsten von Becquerel und Rodier dürfte zu erwähnen sein, daß die directe Bestimmung des Serum sicherere Resultate verspricht, als die weitläufige Berechnung aus dem Gesammtblute; ferner daß, wenn Beobachtungsfehler vorkommen, der Wassergehalt leichter wegen mangelhaften Austrocknens zu gering, als zu hoch ausfallen kann. In dieser Beziehung darf nicht mit Stillschweigen übergangen werden, daß Andral und Gavarret ihre Normalzahlen nicht eigenen Untersuchungen verdanken, sondern sie von Le Canu entlehnten, und daß sie in drei eigenen Analysen von nahezu gesundem Blute (ein Fall von Zona, von Gesichtsschmerz und von fieberlosem Icterus) die Ziffern 880 — 899 gewannen. Für sie aber spricht, was Nasse auch für die Richtigkeit von Thackrah's Analysen des Entzündungsblutes geltend macht, daß nämlich, wo das Blut desselben Individuum während der Krankheit und nach der Genesung untersucht wurde, der Wassergehalt eine spätere Zunahme zeigte. Man urtheile nach folgenden Daten:

	Tag des Aderlasses.	Wassergehalt des Plasma.
Andral u. Gavarret: Pneumonie 12. Fall	11 Tag vom Beginn der Krankh.	891
	12 » » » » »	891
	13 » » » » »	892
	25 » die Genesung war seit 8 Tagen eingetreten.	910
Dieselb. prodr. febris contin. 6. Fall.	Zur Zeit der Vorboten	882
	Nach der Genesung	895
Dieselb. febr. contin. simpl. 2. Fall.	Am 4. Tage der Krankheit.	890
	Nach der Genesung	905
Dieselb. Rubeola. 4. Fall.	Am 2. Tage der Krankheit	912
	Zwei Tage nach dem Verschwinden des Exanthems	917
Dieselb. Rubeola. 6. Fall.	Am 2. Tage der Krankheit	899
	Nach dem Verschwinden des Exanthems	907

Zu den Krankheiten, welchen auch nach Andral und Gavarret, ein höherer Wassergehalt des Plasma zukommt, gehört das Wechselfieber, die Bleikrankheit und die Albuminurie; im Wechselfieber steht die Ziffer dem normalen Mittel noch ziemlich nah, in frischen Fällen sogar etwas unter demselben; in der Bleikrankheit ergiebt die einzige Analyse bei Andral und Gavarret 911, wogegen eine Analyse von Popp die Zahl 897 liefert; in der Albuminurie beträgt bei Andral und Gavarret die Wassermenge zwischen 919 und 925, bei Popp 906, 909 und zweimal 927, bei Christison ist sie unter 11 Fällen einmal normal und wechselt in den übrigen zwischen 911 und 937; für das Serum ist nach Becquerel und Rodier das Mittel 936.

Ich habe an die bis jetzt gesammelten Beobachtungen die Frage gestellt, ob mit den Aenderungen im Wassergehalte des Plasma Aenderungen in den relativen Mengen seiner wichtigsten gelösten Be-

standtheile verbunden sind, eine Frage, deren ganze Bedeutung sich erst später herausstellen wird. Die Antwort fällt positiver aus, als man bei dem Mangel an Uebereinstimmung in den bisher dargelegten Resultaten erwarten durfte. Entschieden stellt sich, nach Andral und Gavarret, im concentrirten Plasma eine relative Vermehrung der organischen Bestandtheile gegen die feuerbeständigen Salze heraus. Verhalten sich diese zu jenen im normalen Plasma etwa wie 1:9, so ist in dem wasserarmen Plasma der Plethora, des Rheumatismus, der Entzündungen und Fieber ein Verhältniß wie 1:10 — 13 das Gewöhnliche, und ein noch bedeutenderes Uebergewicht der organischen Stoffe (14 bis 16:1) nicht selten. Einmal (Pneumonie Fall 2. Aderlaß 1) kommt sogar bei einem Wassergehalt von 896 das Verhältniß 18:1 und einmal (Rheumat. chron. Fall 10) bei 867 Wasser das Verhältniß 19,4:1 vor. Es ist der Beachtung werth, daß dieser Fall zugleich den niedersten Wassergehalt und die höchste relative Menge der organischen Serumrückstände darbietet. Unter 137 Analysen, worin die Wassermenge unter dem normalen Mittel steht, sind nur ein einziges Mal (Pneumonie, Fall 12 Aderlaß 3) die organischen zu den anorganischen Bestandtheilen vermindert (8,8:1). Auf der anderen Seite haben in der Bright'schen Krankheit, von der freilich nur drei Untersuchungen vorliegen, bei 919 — 925 Wasser, die organischen Materien im Vergleich mit den unorganischen die Ziffer 6,2 — 8,9; in keiner Krankheit steigt sie, wenn der Wassergehalt über den normalen Durchschnitt hinausgeht, höher als 12,5, einen einzigen Fall von Lungentuberkeln (14) ausgenommen, wo bei 917 Wasser das fragliche Verhältniß sich auf 14,3 zu 1 stellt. Wo in Krankheiten, bei welchen niederer Wassergehalt Regel ist, ausnahmsweise ein hoher Wassergehalt vorkommt, beträgt die relative Menge der organischen Stoffe meist zwischen 9 und 10:1. Unter den 32 Fällen, wo das Wasser des Plasma sich über 905 hält, kommen 7 vor, in welchen die Salze mehr als $1/9$ wenn auch nie ganz $1/8$ der organischen Stoffe betragen. Wo der Faserstoff im Exceß auftritt, wie in den Entzündungen, trägt er natürlich dazu bei, das Uebergewicht der organischen Substanzen zu verstärken. Ich werde hierauf sogleich zurückkommen.

Durch welchen der organischen Bestandtheile des Serum das Gleichgewicht in Beziehung zu den unorganischen gestört werde, läßt sich aus den Andral-Gavarret'schen Analysen nicht ermitteln. Es ist möglich, daß die Extractivstoffe und Fette, oder das Eiweiß,

oder beide im Gegensatze zu den Salzen zu- und abnehmen; ja es könnte die eine dieser Materien im umgekehrten Verhältnisse zu der anderen stehen und z. B. eine der Minderung der Salze parallel laufende Minderung der Extractivstoffe durch den Eiweißgehalt überwogen werden. Hierüber muß man bei denjenigen Chemikern Aufschluß suchen, welche, wie Simon und Becquerel und Rodier, das Eiweiß allein, gegenüber den Salzen und Extractivstoffen, angeben. Nun sind zwar bei den genannten Autoren die Wasserbestimmungen kaum brauchbar, denn Simon findet fast in allen kranken Blutarten, selbst in Fällen von Albuminurie, einen verminderten Wassergehalt, und Becquerel und Rodier haben, weil sie nur Durchschnittswerthe aus einer nicht immer genügenden Zahl von Beobachtungen mittheilen, nur selten charakteristische Ziffern. Dennoch blickt selbst aus Simon's Analysen eine Zunahme der relativen Eiweißmenge mit der Dichtigkeit des Serum durch, denn der Ausdruck für das mittlere Verhältniß des Eiweißstoffes zu den Salzen und Extractivstoffen ist für das concentrirtere Plasma (830 bis 892 Wasser) 9,9 : 1, für das dünnere (899 — 909 Wasser) 6,4 : 1. Und wenn man von dem Wassergehalt abstrahirt und die Analysen nach den Krankheiten ordnet, so finden sich die höchsten Verhältnißzahlen des Eiweißes, 9 — 13,6 : 1, in entzündlichen Krankheiten, die niedersten, nämlich nicht über 8,4 und einmal sogar 5,6 : 1 in der Chlorosis und Albuminurie. In den Blutanalysen von Becquerel und Rodier ist das normale Mittel beim Manne 10,2, beim Weibe 9,5 : 1; in der Plethora beträgt es beim Manne durchschnittlich 11,5, bei der Frau 12,9 : 1, in der Anämie stellt es sich auf 8,5 : 1; in der Tuberkulose bei den ersten Aderlässen auf 8,6, bei den zweiten auf 9,7, bei den dritten auf 6,9. Aus Lerch's Analysen ist keine Beziehung weder zum Wassergehalt, noch zur Krankheit zu abstrahiren. Regellos bewegt sich das Verhältniß des Eiweißstoffes zu den Salzen und extractiven Materien zwischen 2,7 und 9,7 : 1. Es ist kaum glaublich, daß solche Variationen sich wirklich ereignen.

2. Faserstoff.

Die bisherigen Bestimmungen liefern für die Feststellung der Grenzen, innerhalb welcher der Faserstoff im normalen Plasma schwanken kann, nur unzureichende Data, da sie zum Theil aus dem

Blut, ohne Angabe der Cruormenge, berechnet und wieder von den Meisten nur Mittelwerthe angegeben sind. Indeß ist der erste dieser Fehler, zumal im Vergleiche mit den übrigen, jeder Faserstoffbestimmung anklebenden Ungenauigkeiten so gering, daß ich ihn allenfalls vernachlässigen und für die meisten Fälle die Ziffern des Faserstoffs im Blut ohne weitere Reduction mit einander vergleichen darf. Nach Denis sind die Grenzen des Normals im Blute 2,5 — 2,8, nach Nasse 1,9 — 2,8. Nach den Tabellen von Becquerel und Rodier ist das Maximum des Fibrin im Plasma des gesunden Männerblutes 4,0, das Minimum 1,7; im weiblichen Plasma kommt als Maximum 2,9, als Minimum 2,0 vor. Man wird sich hiernach noch nicht veranlaßt sehen, eine Geschlechtsdifferenz im Bezug auf den Faserstoffgehalt anzunehmen, von der auch Nasse sich nicht überzeugen konnte. Im Blute der Neugeborenen ist weniger Faserstoff enthalten, als in dem der Erwachsenen; zur Zeit der Pubertät scheint eine Zunahme zu erfolgen (Nasse). Schwangere haben, nach Nasse, ein ziemlich faserstoffreiches Blut, 3,9 im Mittel, die Grenzen 2,1 und 5,9; Becquerel und Rodier geben eine geringe Vermehrung des Fibrin in der Schwangerschaft zu; es beträgt im Plasma im Mittel 3,9 (zwischen 2,7 und 4,5); in zwei Fällen, wo Popp Schwangeren im 5. und 7. Monat zur Ader ließ, war die Ziffer des Fibrin normal (2,3 für das Plasma). Andral und Gavarret haben dargethan, daß in den sechs ersten Monaten das Fibrin sich beständig unter der normalen Ziffer befindet (1,9 — 2,9 im Blute), daß es aber in den drei letzten Monaten steigt und namentlich im letzten Monate, zur Zeit der Geburt und vielleicht in der ersten Zeit nach derselben am höchsten steht. Das Mittel für die drei letzten Monate beträgt 4, das Mittel für den letzten 4,3; das Maximum des Gehaltes war 4,8. Zwischen arteriellem und venösem Blut haben die Untersuchungen einen geringfügigen Unterschied des Fibringehaltes, meist zu Gunsten des ersteren ergeben.

Durch Fleischdiät wird, im Gegensatze zur Pflanzenkost, das Blut reicher an Faserstoff. Lehmann*) fand in seinem Blut, als er sich auf den Genuß animalischer Nahrung beschränkte, nach fünf Tagen 4,9, nach vierzehn Tagen 6,6 Fibrin; sechs Tage, nachdem er wieder gemischte Nahrung zu sich genommen hatte, enthielt das Blut an Fibrin 3,3; nach fünftägiger Pflanzennahrung 3,3, nach vierzehntägiger 2,2.

*) Physiolog. Chemie. Bd. I. Lpzg. 1842. S. 191.

Entziehung der Nahrung hat den unerwarteten Erfolg, den Faserstoffgehalt des Blutes zu vermehren. Bei einem Hunde, welcher absolut fastete, bemerkten Andral und Gavarret*) binnen vierzehn Tagen eine Erhebung desselben von anfangs 2,3 auf 3,9 und endlich 4,5; bei einem anderen, dem nur die feste Nahrung entzogen worden, stieg in ungefähr gleichen Zeiträumen der Faserstoffgehalt von 2,2 auf 2,9 und 4,0; die Zunahme war weniger auffallend, aber immer noch merklich bei einem dritten Hunde, welcher jeden Morgen eine geringe Menge Nahrung erhielt. Andral**) leitet diesen Fibrinzuwachs von der Magenentzündung ab, welche sich bei den hungernden Thieren eingestellt hatte und bei den beiden ersten stärker und ausgebreiteter war, als bei dem letzten. Nach dem, was man über die Wirkung der Diät in Krankheiten erschließen kann, scheint sie nicht gerade die Zunahme des Fibrin zu befördern, denn im Typhus verringert sich nach und nach die Menge desselben; in keinem Fall aber ist sie, wie die Entzündungskrankheiten lehren, ein Hinderniß seiner Vermehrung. Dasselbe gilt von den Aderlässen; bei gesunden Individuen veranlassen sie Zunahme des Faserstoffs, und so fand Nasse bei einem Hunde, dem an vier aufeinanderfolgenden Tagen Blut entzogen wurde, successiv 3,45, 4,54 und endlich 5,7; bei einem anderen, welcher einen um den anderen Tag Blut verlor, die Ziffern 3,01, 4,22, 5,23, 5,52. Beide Versuchsreihen endeten mit dem Tode des Thieres. In Krankheiten aber wird, je nach der Natur derselben, durch wiederholte Blutentziehungen oder trotz derselben der Faserstoffgehalt bald vermehrt, bald vermindert, wie dies folgende Tabellen lehren:

*) Hämatologie. S. 87.
**) Ebendas. S. 69.

I. Fibringehalt des Blutes im Rheumatismus acutus.

		1. Aderl.	2. Aderl.	3. Aderl.	4. Aderl.	5. Aderl.	6. Aderl.
Andral und Gavarret.	1. Fall . .	4,9	6,6	6,5	5,0		
	2. » . .	6,9	7,7				
	3. » . .	8,9	9,8	8,5	6,4		
	4. » . .	6,2	3,7*)	5,5	5,8		
	5. » . .	6,5	6,2	7,0	6,9	6,5	6,8
	7. » . .	6,3	8,2	7,7			
	9. » . .	5,4	7,0	6,1	5,4	4,1	
	10. » . .	6,1	7,2	7,8	10,2	9,0	7,0
	13. » . .	6,2	7,0	7,4			
Popp.	74. » . .	11,8	12,9				
	76. » . .	5,7	8,9				
	77. » . .	11,4	7,9	9,2			
Rindskopf.	— » . .	4,6	5,8				

II. Fibringehalt des Blutes in der Pneumonie.

		1. Aderl.	2. Aderl.	3. Aderl.	4. Aderl.
Andral und Gavarret.	1. Fall	4,0	5,5	6,5	9,0
	2. »	5,2	7,3	6,9	7,5
	3. »	8,0	8,0	8,5	8,4
	4. »	5,6	6,5	9,1	9,4
	5. »	5,8	8,2	8,8	8,4
	6. »	8,0	8,4	8,6	9,0
	8. »	5,5	6,8	6,4	
	9. »	7,0	6,5		
	10. »	6,5	9,1	9,4	
	12. »	8,9	10,2	10,0	5,1
	13. »	7,2	9,0	10,5	
	14. »	7,4	7,5		

*) Besserung, welcher neue Exacerbation folgte.

		1. Aderl.	2. Aderl.	3. Aderl.	4. Aderl.
Andral und Gavarret.	15. Fall	6,2	7,0		
	16. »	7,1	8,2	9,0	10,0
	18. »	6,7	8,9		
	20. »	6,0	7,5	8,8	
	21. »	4,3	4,8		
Popp.	38. »	7,0	7,5		
	42. »	10,1	10,8		
	43. »	6,2	7,9		
	50. »	3,0	7,2	7,9	9,0
Scherer.	— »	9,7	9,4	12,7	8,8
Rindskopf.	3. »	5,9	7,7	10,3	5,8
	4. »	7,8	9,0	9,4	
	5. »	6,7	7,7		

III. Fibringehalt des Blutes im Typhoid.

		1. Aderl.	2. Aderl.	3. Aderl.	4. Aderl.	5. Aderl.
Andral und Gavarret.	1. Fall	2,3	2,1	1,8	1,3	1,0
	3. »	3,3	3,0			
	4. »	2,5	3,7	3,6		
	7. »	3,6	2,9	2,3	1,9	3,7*)
	8. »	1,7	1,4			
	9. »	3,4	3,5	2,3	1,7	2,1**)
	11. »	2,2	1,9			
	12. »	2,9	2,8			
	13. »	3,0	3,0	2,6	1,6	
	15. »	2,5	1,6	1,3	1,0	
	20. »	3,8	3,7	2,9		
Becquerel und Rodier.	1. »	2,0	1,4			
	2. »	3,5	0,8			
	3. »	2,7	1,3			
	4. »	2,3	2,3	2,0		
	5. »	2,3	2,3			
	6. »	2,0	2,0			

*) Während der Genesung.
**) Während der Besserung.

Hierbei ist noch zu bemerken, daß die gleichzeitige Abnahme der Körperchen in den zwei ersten Tabellen die Zunahme, in der dritten Tabelle die Abnahme des Fibrin etwas weniger bedeutend erscheinen läßt, als sie sich bei Berechnung auf das Plasma herausstellen würde.

Bei fortgesetzter langsamer Blutung nimmt in der Mehrzahl der Fälle der Faserstoff erst ab, dann zu, und unmittelbar vor dem Tode wieder ab; plötzliche bedeutende Blutungen haben immer Abnahme des Faserstoffs zur Folge (Nasse). Während eines Aderlasses ist, nach Zimmermann, die Abnahme des Faserstoffes etwas häufiger, als die Zunahme (43:32); wurden mehrere Portionen desselben Aderlasses untersucht, so zeigte sich nur selten gleichförmig fortschreitende Ab- oder Zunahme; in der Regel wechselten beide.

Es ist noch nicht an der Zeit, den Ursachen dieser eigenthümlichen Erscheinung nachzuforschen. Zuvor müssen die Beobachtungen entschieden haben, wie es sich in den angeführten Fällen mit der Festigkeit des Faserstoffs und mit den farblosen Körperchen verhält. Wenn es qualitativ verschiedene Faserstoffe giebt und wenn das Fibrin in Entzündung allmählig fester, im Typhus weicher wird, so erklärt schon die wachsende Schwierigkeit, dasselbe zu sammeln, seine Abnahme im Typhus. Ebenso könnte die Vermehrung der farblosen Körperchen nach Aderlässen in Gesundheit und Entzündung das Gewicht des Fibrins, welches sie zum Theil einschließt, scheinbar steigern, und es wäre zu untersuchen, ob Aderlässe im Typhus diese Wirkung auf das Blut nicht haben.

Die Grenzen für den Fibringehalt im kranken Blute sind nach Andral und Gavarret 10,5 und 0,6, nach Popp 13,3 und 0,9. Sie sind für das Plasma im Maximum nach Andral und Gavarret 11,8, nach Popp 14,1, im Minimum, soweit die Data zur Berechnung hinreichen, nach Andral und Gavarret und Popp 1,0.

Es giebt eine Gruppe von Krankheiten, in welchen fast ohne Ausnahme der Faserstoff das Normal übersteigt. Es sind dies die Entzündungen, die acuten oder subacuten Rheumatismen und die Lungentuberkeln. Ueber diese Thatsache herrscht unter den Beobachtern das vollkommenste Einverständniß*).

---

*) Außer den zahlreichen Analysen bei Andral und Gavarret, Simon, Becquerel und Rodier, Popp und Zimmermann vergleiche man die älteren Beobachtungen bei Nasse, das Blut. S. 95, und einzelne Fälle

Auch hinsichtlich des Grades, welchen die Erhöhung des Fibringehaltes in den genannten Krankheiten erreicht, liefern die verschiedenen Untersuchungen ziemlich gleiche Resultate. Zu den fibrinreichsten gehört das Blut des Rheumatismus acutus, indem hier nicht nur die höchsten Zahlen, sondern auch im Allgemeinen ziemlich hohe vorkommen. Im subacuten und fieberlosen Rheumatismus hält sich der Fibringehalt des Blutes zwischen 4 und 5, im chronischen überschreitet er nicht das normale Mittel.

Unter den Entzündungen steht oben an die Pneumonie, welche durch die Häufigkeit, womit die extremen Faserstoffgehalte vorkommen, noch den acuten Rheumatismus übertrifft. Das Mittel des Fibringehalts aus allen von Andral und Gavarret mitgetheilten Analysen ist für die letztere Krankheit 6,7, für die Lungenentzündung 7,5. Entzündungen der Schleimhäute, namentlich der Bronchien, des Darmkanals, der Blase, des Uterus und der Scheide, Amygdalitis und Stomatitis sind von Fibrinvermehrung begleitet, welche der Ausdehnung und Heftigkeit der Krankheit proportional zu sein und in exquisiten Fällen den äußersten Grenzen nahe zu kommen scheint. Unter den von Popp aufgeführten sechs Aderlässen bei Bronchitis fanden sich aber drei, wo der Fibringehalt sich zwischen 2,7 und 2,9 hält, obgleich, wie wenigstens von dem einen Falle ausdrücklich angemerkt ist, das Fieber nicht fehlte.

In den Entzündungen seröser Häute übersteigt der Faserstoff nicht leicht die Zahl 6, und hält sich meist zwischen 4 und 5.

Unter den Entzündungen der äußeren Haut ist bei ausgebreiteten Verbrennungen, bei Erysipelas und bei Erythema nodosum eine Zunahme des Faserstoffs nachgewiesen, welche die Zahlen 6 und 7 erreicht.

Phlegmonöse Entzündungen und Furunkeln haben ein Steigen des Faserstoffs auf 4 — 5 erkennen lassen.

In der acuten Meningitis notirten Andral und Gavarret die Ziffern 3,4 bis 7,0; Popp gewann 4 — 8 an Fibrin aus dem Blute von Individuen, welche in Folge äußerer Verletzungen von Hirnentzündung ergriffen worden waren.

Robert Latour und Colignon*) verdanken wir die inter-

---

bei Stannius in Hufeland's Journal 1838. Novbr. S. 1. Lehmann, a. a. O. S. 191. Scherer, a. a. O. S. 76. Heller, dessen Archiv. 1844. S. 1, 19. Ayres in Canstatt's Jahresber. 1844. Bd. II. S. 169.

*) Comptes rendus. T. XIX. P. 933.

essante Bemerkung, daß die entzündliche Faserstoffvermehrung sich ebensowohl im arteriellen, als im venösen Blut erkennen läßt.

Die Entzündung muß, wie schon im Vorübergehen bemerkt wurde, eine gewisse Ausbreitung und Intensität haben, wenn sie sich durch den Faserstoffgehalt des Blutes manifestiren soll. Einen Maaßstab dafür liefert das Fieber. In Phlegmasien, welche ohne Fieber verlaufen, bleibt auch die Theilnahme des Blutes aus; es behält seine normale Mischung, wenn sich ein Exsudat ohne Fieber bildet, und gewinnt sie wieder, wenn nach dem Verschwinden des Fiebers die Exsudate fortbestehen. In der Pneumonie hört mit dem Fieber der Faserstoffexceß auf, wenn gleich das Sthetoskop noch die Hepatisation der Lunge erkennen läßt; in der chronischen Bronchitis ist der Faserstoff auch bei Complication mit Emphysem und bei Erstickungsnoth nicht über dem gesunden Mittel; in einer Peritonitis, welche nach wiederholten Blutentziehungen in den chronischen Zustand übergegangen war, sah Andral sogar, während die Fieberbewegungen fortdauerten und ein eitriges Exsudat in der Beckenhöhle bestand, den Faserstoffgehalt des Blutes wieder sinken.

So weit Andral's Beobachtungen reichen, war der Eintritt der Entzündung oder vielmehr des entzündlichen Fiebers und der Zunahme des Faserstoffs im Blute stets gleichzeitig. Dies stellte sich mit um so größerer Sicherheit heraus, wenn sich irgend einer andern Krankheit eine Phlegmasie beigesellte und sich dadurch die Gelegenheit darbot, das Blut kurz vor und nach dem Auftreten der Entzündungssymptome zu untersuchen. Während es keinem Zweifel unterliegt, daß die localen Entzündungsursachen den ersten Anstoß zur Fibrinvermehrung geben können, wie denn auch Robert Latour und Colignon zu einer Pleuritis, welche durch reizende Injectionen in die Brusthöhle künstlich erzeugt war, die charakteristische Umwandlung des Blutes hinzutreten sahen: so hat Andral vergeblich nach einem Falle gesucht, welcher die Präexistenz des Faserstoffüberschusses bei Rheumatismen oder Entzündungen darzuthun vermöchte, und es findet sich nur bei Jennings*) eine einzeln dastehende Erfahrung, wo die Vermehrung des Faserstoffgehaltes bei einem Entzündungskranken schon vor dem ersten Frostanfall bestand. Die Veränderungen des Blutes in den letzten Monaten der Schwangerschaft lehren, daß ein Uebermaß von Fibrin im Blute ganz

*) Nasse, das Blut. S. 97.

wohl ohne Entzündung und ohne Fieber bestehn kann; die Neigung zu entzündlichen Krankheiten aber, welche derselben Epoche eigen ist, berechtigt zu dem Schlusse, daß allerdings durch eine Blutmischung, welche der phlogistischen ähnlich ist, der Ausbildung der Phlogose Vorschub geleistet werden könne.

Ob die steigende Zunahme des Fibrin, wie sie sich im Laufe des Rheumatismus und der Entzündung wahrnehmen läßt, aus der eigenthümlichen Natur dieser Krankheitsprocesse hervorgehe, ist deshalb nicht zu entscheiden, weil auch im Blute der Gesunden der Faserstoff mit den Aderlässen steigt. Rheumatismus und Entzündung haben vielleicht nur das Eigenthümliche, die Wirkung der Aderlässe auf das Blut nicht zu stören, im Gegensatze zu anderen fieberhaften Krankheiten, unter deren Einfluß jene fibrinvermehrende Kraft des Aderlasses zurücktritt. Wollte man sich über diesen Punkt Licht verschaffen, so müßte man sich zur Bestimmung des Fibrin während einer Entzündung wiederholt sehr kleine Quantitäten Blu verschaffen, deren Abzug dem Körper nicht fühlbar werden könnte. Natürlich haben hierzu nur diejenigen Aerzte Gelegenheit, welche die therapeutische Kraft des Aderlasses verkennen.

In der Tuberkelschwindsucht ist die Zunahme des Faserstoffs weder so bedeutend, noch so beständig, wie in den vorher genannten Krankheiten. Von den 21 Fällen von Andral und Gavarret sind 2 wegen entzündlicher Complication auszuscheiden; unter den übrigen 19 sind 2, wo der Faserstoff unter dem normalen Mittel steht, und einer, wo er dasselbe kaum übersteigt; dreimal hält er sich nah an vier, siebenmal zwischen vier und fünf, und sechsmal zwischen fünf und sechs. Die Analysen von Becquerel und Rodier geben im Mittel nicht ganz 5, die von Popp 4,5, die von Stannius 3,8 an Faserstoff. Unter 26 Aderlässen bei Popp sind 5 mit einer geringeren, als der normalen Faserstoffmenge, 5 mit einer geringen Ueberschreitung des Normals, 14 mit einer Ziffer zwischen 4 und 6, einer wo der Faserstoff 7,4, einer wo er 8,3 beträgt, und nur einer, wo er sich, bei hinzutretender Pleuritis, rasch von 2,6 auf 10,7 erhebt. Abgesehen von diesem Fall, zeigt sich bei drei Kranken, wo der Aderlaß wiederholt werden mußte, einmal eine geringe Zunahme, zweimal eine unbedeutende Abnahme des Faserstoffs. Bei Becquerel und Rodier giebt der Durchschnitt der ersten Aderlässe 4,8, der der zweiten 4,2, und der der dritten 3,6. Da indeß die Wiederholungen der Aderlässe wohl in ziemlich entlegenen Zeitpunkten stattgefunden haben mag, und Becque-

rel und Rodier ausdrücklich bemerken, daß die letzten Aderlässe erst bei weit vorgeschrittener Krankheit angestellt worden seien, so möchte aus diesen Thatsachen kaum etwas anders folgen, als die Andeutung einer möglichen Differenz zwischen der entzündlichen und tuberkulösen Faserstoffvermehrung.

Während die Lungentuberkeln sich im Stadium der Rohheit befinden, besteht nach Andral und Gavarret nur eine geringe, nach Becquerel und Rodier noch gar keine Erhöhung des Fibringehaltes. Merklich wird sie erst, wenn die Erweichung beginnt, merklicher, wenn die Cavernen gebildet sind, und sie schwindet wieder, wenn die Abzehrung einen gewissen Grad erreicht hat. Die größte Menge finden Andral und Gavarret um die Zeit, wo sich das hectische Fieber auszubilden beginnt; so treffen auch bei Popp die höchsten Ziffern mit dem heftigsten Fieber zusammen, die niedrigsten gehören meistens Fällen an, wo das Fieber mäßig war oder fehlte, doch kommt auch starkes Fieber mit einem Fibringehalt von nur 3,3 vor. Bei nächtlichen Schweißen finden sich ebensowohl die relativ hohen, als niederen Faserstoffwerthe. Alles dies verträgt sich sehr wohl mit der von Andral aufgestellten Behauptung, daß die Steigerung der Faserstoffmenge in der Lungenschwindsucht nicht sowohl mit der Entwickelung der specifischen Geschwülste, als der Entzündung im Umkreise derselben in Verbindung stehe.

Dasselbe Urtheil fällt Andral über den Krebs: das Blut wird an Faserstoff reicher, wenn das Stadium der Erweichung und Entzündung eintrittt. In vier Fällen von Magenkrebs war das Fibrin normal oder unter der Norm; unter zwei Fällen von Krebs der Leber gab einer fünf, wo die Geschwulst rasch und unter Fieber aufgetreten war und bereits fluctuirte. Krebs des Eierstocks mit »Spuren einer leichten Peritonitis« im Umkreise gab an Fibrin 4,5; Krebs des Uterus einmal 1,8, das anderemal 5,6; der zweite Fall war von Entzündung und Fieber begleitet. Bei einem stellenweise erweichten Krebs am Halse erhielt Popp 5,8, bei Krebs des Uterus Heller*) in acht Fällen zwischen 3,2 und 8,1.

Wenn es gestattet ist, nach einer einzigen Beobachtung zu urtheilen, so muß den Krankheiten, welche mit Vermehrung des Faserstoffs verbunden sind, auch noch der Rotz beigezählt werden. Popp untersuchte das Blut eines Mannes, der von einem rotzkran-

*) Dessen Archiv. 1846. S. 45. 534.

ken Pferd angesteckt worden war, am sechsten Tage der Krankheit und fand 6,3 an Fibrin; ein zweiter Aderlaß, zwei Tage später angestellt, ergab 10,4.

Andral hält es nicht für möglich, daß in anderen Fällen, als in Entzündung, der ja alle die genannten Leiden ziemlich nahe stehen, eine Vermehrung des Faserstoffs vorkomme. Wo er in anderen Krankheiten, wie etwa in Chlorose, Apoplexie, Albuminurie, Scharlachfieber, eine höhere Ziffer des Faserstoffs antraf, gelang es ihm immer einer entzündlichen Complication auf die Spur zu kommen, welche die abnorme Beschaffenheit des Blutes rechtfertigte. Ich weiß nicht, ob Mangel an diagnostischer Schärfe oder an Befangenheit, oder ob nur der Zufall daran Schuld ist, daß den übrigen Beobachtern ein hoher Fibringehalt ohne Entzündung und ohne Fieber häufiger begegnete. Insbesondere ist es die Bright'sche Krankheit, in welcher, nach dem Zeugnisse von Christison, Simon und Popp, die Ziffer des Faserstoffs auf 7 und 8 steigen kann, wenngleich sie sich meist in der Nähe des physiologischen Mittels und unter demselben hält. Für die Anämie erhielt Andral im Durchschnitt von 16 leichten Fällen die Zahl 3,0; und von 24 ausgebildeten Fällen die Zahl 3,4. Becquerel und Rodier haben für die Anämie aus 30 Fällen die Zahl 3,5 als Mittel gewonnen; es muß also der Faserstoff in manchen der benutzten Analysen noch über diese Zahl, die selbst schon die normale Durchschnittszahl übertrifft, gestiegen sein. Ebenso in der Chlorose, wo die mittlere Menge des Faserstoffs 3,4 betrug und ein Aderlaß die Zahl 5 ergab, ohne daß die Spur eines entzündlichen Zustandes oder ein Fieber aufzufinden gewesen wäre.

Der dritte Aderlaß, den Popp bei einem 67jährigen, durch Schlagfluß halbseitig gelähmten Mann anstellte *), lieferte 7,8 Faserstoff, ein nicht bedeutender Fall von Bleivergiftung 6,1. Nach Lehmann besitzen Hämorrhoidarier und Arthritiker ein sehr faserstoffreiches Blut: bei zwei Kranken der ersten Klasse fand sich 7,0 und 6,3; bei drei Arthritikern, 6,8, 6,4 und 5,9. Einzelne Beispiele von Fibrinexceß ohne Entzündung wurden selbst in den Krankheiten ausnahmsweise beobachtet, deren Blut Andral als faserstoffarm charakterisirt. Von diesen habe ich nunmehr zu sprechen.

Den Krankheitsfamilien mit Faserstoffexceß hat Andral eine

*) A. a. O. S. 9.

andere Gruppe von Krankheiten gegenüber gestellt, in welcher der Faserstoffgehalt des Blutes normal oder vermindert sei; er stellt dahin die Fieber, sowohl die einfachen und intermittirenden, als die typhösen und eruptiven, und die Congestionen und Hämorrhagien des Gehirns. Unsere deutschen Krasenfabrikanten haben alsbald den Einen Fall dieser Alternative, nämlich das Normalbleiben des Faserstoffs, gänzlich zur Seite geschoben, und Andral selbst sucht in seinen späteren Arbeiten der Faserstoffverminderung eine größere Wichtigkeit beizulegen und sie in eine nähere Beziehung, namentlich zu den Fiebern, zu bringen. Nach seiner Weise sich auszudrücken, sollen die Fieber einen destruirenden Einfluß auf den Blutfaserstoff ausüben und dieser Einfluß soll im Laufe der Krankheit und in den heftigeren Fällen deutlich hervortreten. So wird es denn unerläßlich, statistisch das Verhältniß der Fälle mit normalem zu denen mit vermindertem Faserstoffe festzustellen, um so weit es möglich ist, zu ermitteln, wie sich die Fibrinmenge zu der Dauer und Heftigkeit der Krankheit verhält. Zum Repräsentanten der Fieber wähle ich bei dieser Untersuchung zunächst das Typhoid, theils wegen der Wichtigkeit dieser Krankheit, theils weil über das Blut derselben die größte Reihe von Analysen vorliegt, theils endlich, weil sie vorzugsweise immer als Beispiel der durch Fibrinmangel abnormen Blutmischung benutzt worden ist.

Tabelle über den Fibringehalt des Blutes der ersten Aderlässe im Typhoid.

Nro.	Tag der Krankheit.	Fibrin in 1000 Theilen Blut.	Beobachter.	Bemerkungen.
1	1	2,3	Popp.	
2	3	4,7	»	
3	5	3,6	»	sechsmonatliche Schwangerschaft. Ausgang in Genesung.
4	»	2,3	Andral und Gavarret.	
5	»	2,4	»	
6	»	normal	Becquerel und Rodier.	
7	6	3,0	Popp.	Ausgang in Genesung.
8	»	5,0	»	ebenso
9	7	3,3	Andral und Gavarret.	

Nro.	Tag der Krankheit.	Fibrin in 1000 Theilen Blut.	Beobachter.	Bemerkungen.
10	7	2,5	Andral und Gavarret.	
11	8	3,3	»	
12	»	normal	Becquerel und Rodier.	
13	»	4,3	Popp.	Stechender Schmerz in der Brust, Ausgang in Genesung.
14	9	1,7	»	Ausgang in Genesung.
15	»	3,6	Andral und Gavarret.	
16	»	1,7	»	Complication mit Peritonitis tuberculosa.
17	»	3,4	»	
18	»	3,3	»	Chlorosis.
19	10	2,2	»	
20	»	2,9	»	
21	»	3,0	»	
22	12	3,2	»	
23	»	2,5	»	
24	14	3,1	Popp.	Tod am 28. Tage der Krankheit.
25	15	1,2	Andral und Gavarret.	
26	»	2,7	»	
27	16	2,6	»	
28	21	3,5	«	
29	22	2,9	Popp.	Genesung.

Hierzu kommen noch folgende Fälle, in welchen das Datum der Aderlässe nicht angegeben ist.

Nro.	Fibrin in 1000 Theilen Blut.	Beobachter.	Bemerkungen.
1	0,9	Andral und Gavarret.	Adynamische Symptome. Blutungen. Ausgang in Genesung.
2	3,8	»	
3	3,4	Rindskopf.	
4	3,1	»	
5	2,5	Simon	
6	2,0	»	
7	4,9	Becquerel und Rodier.	Mäßige Heftigkeit.
8	2,3	»	Schwerer Fall.
9	2,0	»	Mäßige Heftigkeit.
10	2,0	»	ein schwerer, zwei mäßige Fälle.
11	3,5	»	
12	2,7	»	

Unter den 41 neueren Analysen von Andral und Gavarret und sich

3 mal	die	Ziffer	3,7	
14 »	»	»	3,0 —	3,5
7 »	»	»	2,5 —	3,0
9 »	»	»	2,0 —	2,5
8 »	»	»	1,2 —	1,9

Die eilf Aderlässe von Becquerel und Rodier, sämmtlich zwischen dem 7. und 14. Tag angestellt, gaben als Mittel 2,8.

Berechnet man nun aus allen diesen Daten die Durchschnittszahl, selbst mit Ausschluß der höchsten Extreme, so erhält man 2,05, eine Ziffer, welche etwas unter dem Normal von Andral und Gavarret und über dem Normal von Becquerel und Rodier, Simon und Popp steht. Unter 82 ersten Aderlässen aus allen Stadien der Krankheit sind 50, wo sich das Fibrin zwischen 2 und 3 hält, 20, in welchen es die Zahl 3 überschreitet, und 12, wo es die Zahl 2 nicht erreicht. Fälle, wo der Faserstoff unter das niedrigste physiologische Extrem sank, mögen sich unter allen diesen kaum 4 — 6 finden. Indem Andral andeutet, daß die Verminderung des Faserstoffes auffallender sein würde, wenn man sich nicht gerade in den exquisitesten Fällen typhöser Depression des Aderlasses enthalten müßte, so setzt er gerade das voraus, was zu beweisen diese Untersuchungen bestimmt waren.

Indessen haben wir vielleicht nicht einmal den richtigen Weg eingeschlagen, indem wir die typhöse Blutmischung mit der gesunden vergleichen. Andral hatte früher in dem typhösen Blute neben dem Mangel an Faserstoff auch ein Uebermaß an Körperchen wahrgenommen, den letzteren Befund aber hernach dahin berichtigt, daß das Blut des Typhus häufig den Cruorreichthum der Plethora besitze, weil dieses Fieber vorzugsweise junge und kräftige Subjecte befalle. Diese Bemerkung ist gewiß ganz begründet; aber dann hat man auch den Faserstoff des Typhus nicht nach der Normalzahl, sondern nach der Ziffer des Faserstoffs bei Plethorischen zu bemessen, wo sie oft beträchtlich unter das normale Mittel fällt. Rechnet man zu den bei Becquerel und Rodier und Popp verzeichneten Aderlässen an Plethorischen diejenigen, welche Andral und Gavarret bei Kopfcongestionen und Hämorrhagien des Gehirns, die ihren Grund doch auch meist in Plethora haben, vornahmen, so erhält man 36 Fälle, die als Mittel des Faserstoffgehaltes 2,47, als Maximum 3,9, als

Minimum 1,0 geben; achtmal steht der Fibringehalt über 3, zwanzig mal zwischen 2 und 3 und achtmal unter 2; es sind also die Fälle mit niedrigen Ziffern im Verhältnisse zu den normalen bei der Plethora fast doppelt so häufig, als im Typhus.

Nimmt die Fibrinmenge mit der Dauer der Krankheit ab? Die obige Tabelle, in welcher die Aderlässe nach den Krankheitstagen geordnet sind, läßt kein derartiges Gesetz durchblicken. — Richtet sich die Ziffer des Faserstoffs nach der Heftigkeit der Krankheit? Auch auf diese Frage antworten die Zahlen mit Nein; wir finden die niederen und hohen Zahlen gleichmäßig bei günstig endenden und bei schweren Krankheitsfällen vertheilt. In einem der heftigsten Fälle mit letalem Verlauf bei Becquerel und Rodier gab der dritte Aderlaß noch 2,0 Fibrin; in einem leichten Typhus, ohne Blutungen, betrug schon beim zweiten Aderlaß das Fibrin nur 0,8. Die Vergleichung der typhösen Blutmischung mit der plethorischen macht die Beziehung der ersteren zu dem typhösen Krankheitsproceß vollends zweifelhaft; jedenfalls aber widerlegt sie die Ansicht, welche die Faserstoffarmuth und die adynamischen Symptome in dem Verhältnisse von Ursache und Wirkung auffaßt.

Folgendes sind, übersichtlich geordnet, die Resultate der an anderen Fiebern und acuten Exanthemen angestellten Untersuchungen:

Namen der Krankheiten.	Fibringehalt		Zahl der Fälle			Beobachter.
	höchster.	niedrigster.	wo der Fibringehalt zwischen 2 u. 3 steht.	wo der Fibringehalt über 3 steigt.	wo der Fibringehalt unter 2 sinkt.	
Vorläufer-Stadium anhaltender Fieber 6 Fälle .	3,2	1,6	3	1	2	A. und G.
Febris continua simpl. 11 Fälle	4,6	1,9	5	5	1	A. und G. B. und R. Jennings.
Febr. gastr.-nervosa 3 Fälle	5,4	2,3	1	2	—	Stannius.
Febris rheumat. 3 Fälle .	4,0	1,9	—	2	1	Popp.
Variola u. Variolois 7 Fälle	4,4	1,1	5	1	1	A. und G.
Morbilli 8 Fälle	3,6	2,4	7	1	—	A. und G. B. und R.
Scarlatina 2 Fälle . .	3,5	3,1	—	2	—	A. und G.
Cholera 2 Fälle	3,3	2,4	1	1	—	A. und G. Simon

Wie aus diesen Zahlen die Verminderung des Fibrins in fieberhaften Krankheiten abgeleitet werden soll, ist schwer zu begreifen. Wenn sie etwas beweisen können, so ist es eher noch die Neigung der Fibrine, sich zu vermehren.

Wenn aber die fieberhaften Krankheiten auch nicht direct, man gestatte diesen kurzen Ausdruck, den Faserstoffgehalt des Blutes herabsetzen, so scheinen sie doch den Verhältnissen entgegenzuwirken, unter welchen sonst eine Erhöhung der Faserstoffmenge zu Stande kommt. Einflüsse dieser Art sind Entzündung und Aderlässe, und es scheint, als ob die der Entzündung eigenthümliche Vermehrung des Fibrin durch jene Fieber beschränkt und der Erfolg der Aderlässe sogar in's Gegentheil verkehrt würde.

Was die Entzündung betrifft, so kann es schon auffallen, daß die örtlichen Affectionen der Darmschleimhaut im Typhus, der äußeren Haut in den Ausschlagsfiebern sich nicht deutlicher im Blut aussprechen, da sie doch häufig der gewöhnlichen Darmentzündung oder dem Erysipelas an Umfang und Intensität nicht nachstehen. Andere intercurrirende Entzündungen sollen, nach Andral, den Fibringehalt des Blutes ebenfalls nicht leicht zu der Höhe steigern, die der Entzündung zukommt, wenn sie für sich allein auftritt. Die Fälle, welche man bei Andral und Gavarret angeführt findet, lassen indeß, wenn auch nicht die extremsten, doch immer ziemlich beträchtliche Faserstoffgehalte erkennen. Der Faserstoff betrug bei einer heftigen Angina während eines anhaltenden Fiebers in drei aufeinanderfolgenden Aderlässen 4,3, 3,6, 5,0, bei Bronchitis im anhaltenden Fieber 5,4, im Typhoid 5,0 und in späteren Aderlässen 5,4, 5,0, 4,0, bei einem mit Nephritis complicirten Scharlachfieber sogar 6,8.

Die Wirkung, welche im Typhoid die Aderlässe auf den Fibringehalt des Blutes üben, ist aus der oben mitgetheilten Tabelle zu ersehen. Hier ist die Abnahme eine fast constante Erscheinung. Die wiederholten Aderlässe bei Hirncongestionen (Plethora) geben das unerfreuliche Resultat, daß unter sechs Fällen gerade drei eine Zunahme und drei eine Abnahme zeigten. Die anhaltenden Fieber und Exantheme nähern sich aber den ächten Entzündungen darin, daß die während derselben vorgenommenen Blutentziehungen meist eine Vermehrung des Faserstoffgehaltes bewirken. Ich verweise auf folgende Zusammenstellung.

			1. Aderl.	2. Aderl.	3. Aderl.	4. Aderl.
Andral und Gavarret.	Febris contin. prodromi	Fall 1	2,3	2,2	2,1	
	» »	» 2	4,6	5,6		
	» »	» 3	2,2	2,8		
	» »	» 4	3,2	3,1		
	Variola	» 1	4,4	2,9	3,2	
	»	» 2	3,0	3,2	3,0	3,3
	»	» 3	2,6	3,5		
	»	» 4	1,1	2,0		
	Morbilli	» 4	2,4	2,5		
	»	» 6	2,4	3,4		
Becquerel und Rodier.	» Neue Unters.		2,8	3,8		

Unter den übrigen Krankheiten ist nur noch Eine Gruppe, bei welcher die Bestimmung des Fibrins eine Ausbeute zu versprechen scheint: ich meine die scorbutischen. In einem Falle von Scorbut fand Andral 1,6 und bei einer Purpura haemorrhagica 0,9, Lehmann gar nur 0,2 Faserstoff im Blute. Sonst liefern die Untersuchungen über Spinalirritation, Wechselfieber, Epilepsie, Hypertrophie und Erweiterung des Herzens, Chlorose und dgl. entweder nur die normalen Zahlen oder einzelne überraschende Schwankungen, aus welchen sich nichts weiter lernen läßt, als Vorsicht in der Benutzung dieser Materialien. In allen Analysen des Blutes von Wechselfieberkranken blieb bei Andral und Gavarret der Faserstoffgehalt zwischen 3 und 4; dagegen erhielt Popp bei Spinalirritation und Fieber einmal die niedrige Ziffer 0,9, einmal 1,3 und einmal 1,4. Die geringste Faserstoffmenge, die Andral und Gavarret bis jetzt vorgekommen ist, nicht mehr als 0,6, gehört einem Falle an, wo zu einer Lebercirrhose plötzlich ohne bekannte Ursache außerordentliche Prostration mit Fieber und Delirium trat, mit tödtlichem Ausgang.

Die Vergleichung der Quantität des Faserstoffs zu der Quantität der übrigen Bestandtheile des Blutes führt fast nur zu negativen Ergebnissen. Man hat bemerkt, daß die Faserstoffzunahme in Entzündungen häufig mit Verminderung der Körperchen, die Vermeh-

rung der letztern in Plethora und Fieber oft mit Verminderung des Faserstoffgehaltes zusammentrifft, und man ist vielleicht geneigt, hieraus den Schluß zu ziehen, daß Faserstoff und Cruor einander gegenseitig verdrängen. Allein der Ausnahmen sind so viele und es ist im Einzelnen so wenig Regelmäßigkeit im Steigen und Fallen der einander entsprechenden Faserstoff- und Cruormengen, daß man wohl davon abstehen muß, dem einen einen mittel- oder unmittelbaren Einfluß auf den anderen zuzuschreiben, und höchstens anerkennen mag, daß Ursachen, welche den Faserstoff heben und den Cruor mindern, obwohl unabhängig von einander, doch öfters mit einander vorkommen. Am bestimmtesten zeugt für die wechselseitige Unabhängigkeit beider Materien der Erfolg des Aderlasses, welcher, indem er fast constant die Zahl der Blutkörperchen herabsetzt, den Faserstoff bald fallen und bald steigen macht.

Faßt man, was an besonderen Stellen über den Gehalt des Serum an festen Stoffen, namentlich an Eiweiß, und über den Faserstoffgehalt des Blutes bemerkt wurde, zusammen: so kann von einer nothwendigen Beziehung auch zwischen Faserstoff und Eiweiß nicht die Rede sein. Entzündungen und Fieber, so verschieden in ihrem Faserstoffgehalte, stehen einander, wenigstens nach Andral und Gavarret, in der Constitution ihres Serum ziemlich gleich, und ich habe nur noch hinzuzufügen, daß auch innerhalb derselben Krankheitsgattung, ja in dem Blute desselben Individuum bei wiederholten Aderlässen bald ein gerades, bald ein entgegengesetztes Verhältniß zwischen Eiweiß und Faserstoff sichtbar wird, so daß also der eine bald auf Kosten des anderen, bald mit dem anderen wächst. Nur bei den Aderlässen im Typhus hält die Abnahme der Serumstoffe mit der des Faserstoffs ziemlich gleichen Schritt, wie man aus folgenden, nach Andral und Gavarret berechneten Beispielen ersehen mag:

	Faserstoffgehalt des Blutes.	Gelöste Bestandtheile des Plasma.
Fall 1. Aderlaß 1 . . .	2,3	112
» 2 . . .	2,1	106
» 3 . . .	1,8	99
» 4 . . .	1,3	96
» 5 . . .	1,0	88
Fall 7. Aderlaß 1 . . .	3,6	90
» 2 . . .	2,9	99 (!)
» 3 . . .	2,3	79
» 4 . . .	1,9	71
Fall 15. Aderlaß 1 . . .	2,5	88
» 2 . . .	1,6	84
» 3 . . .	1,3	81
» 4 . . .	1,0	87 (!)

In höheren Graden von Marasmus sind in der Regel alle organischen Elemente des Blutes vermindert, aber selbst hohe Grade von Verdünnung des Blutes schließen, wie die Analysen in der Bright'schen Krankheit lehren, die Vermehrung des Faserstoffs nicht aus.

Unter den Krankheitserscheinungen, welche zu den Anomalien des Faserstoffgehaltes in directer Verbindung gedacht werden, will ich zuerst der spontanen Blutergießungen und Suggillationen gedenken, die in den verschiedensten Krankheiten, in nervösen und Faulfiebern, im Scorbut, in der Bluterdyskrasie u. a., mit der Faserstoffarmuth zusammentreffen. Man hat diesen Mischungsfehler des Blutes anfangs nur aus dem Mangel an Gerinnbarkeit, aus der sogenannten Dissolution des Blutes erschlossen. Jetzt hat die genauere, chemische Methode zu ähnlichen, aber doch nicht zu beständigen Resultaten geführt. Es hat sich nämlich gezeigt, und die im Obigen zerstreuten Thatsachen liefern hierzu schon zum Theil die Belege, daß ein an Faserstoff sehr reiches Blut die Neigung, aus den Gefäßen auszutreten, nicht besitzt; daß dagegen diese Neigung sowohl bei normaler Faserstoffmenge vorkommen, als bei verminderter fehlen kann. Ich erwähne, außer den angeführten Analysen von Typhus und Scorbut, noch einer Beobachtung von blutigen Pocken bei

Andral und Gavarret, wo der Faserstoff nicht weniger, als in den übrigen Fällen von Variola betrug, und einer Untersuchung von Rindskopf in einem Falle freiwilliger und schwer zu stillender Blutungen aus Mund und Nase, mit einem Fibringehalte des Blutes von 2,8. Der niedrigste Fibringehalt, den Becquerel und Rodier im Typhus fanden, 0,8 bei dem zweiten Aderlasse, gehört einem mäßigen Falle ohne Blutungen an. Ob das Blut bei jener Disposition zu Hämorrhagien, trotz dem normalen Faserstoffgehalte, Unvollkommenheiten der Gerinnung darbot, darüber liegen keine Angaben vor; dagegen geht aus den Beobachtungen von Becquerel und Rodier hervor*), daß bei bedeutender Verminderung des Faserstoffes der Blutkuchen seine normale Festigkeit haben kann.

Magendie**) suchte durch ein berühmt gewordenes Experiment, welches Budge***) mit ziemlich ähnlichem Erfolge wiederholt hat, den Causalnexus zwischen dem Fibrinmangel und den freiwilligen Hämorrhagien zu beweisen. Nachdem er Hunden eine Portion Blut abgelassen, geschlagen, filtrirt und das defibrinirte Blut wieder eingespritzt hatte, sah er, wenn sich das Leben noch eine Zeitlang nach der Operation erhielt, blutige Ausschwitzungen in den Lungen, im Darm, in der Haut und unter eitriger Entzündung der Conjunctiva eine Perforation der Hornhaut entstehen, alles Symptome, welche er aus der Verflüssigung des Blutes ableitet. Ich glaube, daß sie eine ganz andere Quelle haben. Es ist nämlich nicht ganz leicht, das Blut durch Schlagen und Filtriren von allem Faserstoffe zu befreien. Meistens gehen Flocken durch das Filtrum hindurch, die sich dem bloßen Auge entziehen, aber groß genug sind, um die Kapillargefäße der Lunge und anderer Körpertheile zu verstopfen. Der Tod und die Zerreißungen der Gefäße sind Folge dieser Stockungen. Die Beschaffenheit des Filtrum und des Faserstoffs haben Einfluß auf den Erfolg der Operation; gerade der weiche Faserstoff der Hunde ist geeignet, durch das Filtrum zu schlüpfen. So erklärt sich auch, warum andere Beobachter zu anderen Resultaten gelangt sind, wie denn namentlich Bischoff†) einer Ente zweimal nacheinander Blut bis zur Asphyxie abließ und es jedesmal defibrinirt wieder in die Adern

---

*) Unters. S. 77.

**) S. meinen Jahresbericht in Müller's Archiv 1839, S. VII.

***) Allgemeine Pathologie, S. 444.

†) Müller's Archiv 1835. S. 353.

spritzte, ohne etwas anderes als eine bald vorübergehende Schwäche wahrzunehmen.

Nach Allem dem ist es keineswegs ausgemacht, daß die Faserstoffverminderung direct und nothwendig zu freiwilligen Blutungen führen müsse. Vielleicht ist es ein Uebermaß an Blut überhaupt und an Blutkörperchen insbesondere, also eine sogenannte Plethora, welche zuerst die Zerreißung der Gefäße veranlaßt, und vielleicht hat der Mangel an Faserstoff nur die Wirkung, die Blutung bedeutender und reichlicher zu machen, weil sie schwerer zu stillen ist. Bei fibrinreichem Blute sind Hämorrhagien vielleicht nur deshalb nicht gewöhnlich, weil das fibrinreiche Blut nur selten reich an Cruor ist. Sollte sich aber der ursächliche Zusammenhang zwischen verminderter Gerinnbarkeit und spontanen Blutungen bestimmter herausstellen, so wären vorerst zwei Wege zu bezeichnen, auf welchen möglicher Weise jener Fehler des Blutes diese Ergießungen zu Stande bringen kann. Man muß erstens erwägen, daß eben das unvollkommen gerinnende Blut dasjenige ist, welches die Neigung hat, rasch gelatinös zu werden, und daß schon die gelatinöse Gerinnung, wenn sie im Inneren des Gefäßsystems vorkäme, zur Veranlassung von Stockungen hinreichen würde. Zweitens hätte man auf den Zustand der Gefäßwände Rücksicht zu nehmen. Bei einer gewissen Schwäche und Brüchigkeit derselben könnten selbst geringe Veranlassungen Zerreißung herbeiführen. Angenommen, daß aus dem Faserstoffe die organischen Muskeln ernährt werden, so müssen Mängel des ersteren die Entartung der letzteren nach sich ziehen*).

Das Fieber tritt in Entzündung, Tuberkulosis und ähnlichen Processen erst dann auf, wenn der Faserstoff eine merkliche Zunahme erfahren hat. Man könnte daraus zu folgern versucht sein, entweder daß nicht die Entzündung, sondern das Fieber die Vermehrung

*) Eine andere, rein physikalische Deutung des Phänomens hat Magendie versucht. Seiner Ansicht zufolge trägt Verminderung der Viskosität, deren das Blut bedürfe, um in die feinen Gefäße einzudringen und die Reibung in denselben zu überwinden, die Schuld, daß das faserstoffarme Blut in den letzten Zweigen der Arterien stockt und dann durch Zerreißung derselben austritt. Dieser Hypothese stehen mancherlei Bedenken entgegen. Zuerst sind die praktischen Anatomen darüber einig, daß keine Flüssigkeit sich besser zum Injiciren der Kapillargefäße eignet, als reines Wasser; sodann kommen gerade in den Krankheiten, in welchen die Dünnflüssigkeit des Blutes den höchsten Grad erreicht, in der Anämie und in der Bright'schen Krankheit, jene Extravasate nicht vor.

des Faserstoffs bewirke, oder daß nicht die Entzündung an sich, sondern nur die Vermehrung des Fibrin Fieber erzeuge. Die erste dieser beiden Annahmen widerlegt sich durch die große Zahl fieberhafter Krankheiten, welche ohne Ueberschuß an Faserstoff, ja mit Verminderung dieser Materie bestehen; die zweite mag richtig sein, jedoch jedenfalls mit der Einschränkung, daß Faserstofferceß nur Eine unter den vielen Ursachen des Fiebers ist.

Man hat viel über den Einfluß des Athmens auf die Bildung des Faserstoffs phantasirt. Die Einen, welche den Faserstoff als einen excrementitiellen Bestandtheil des Blutes ansehen, wollen ihn durch den atmosphärischen Sauerstoff zersetzen lassen und tragen Beispiele zusammen, wo er sich bei mangelhafter Respiration vermehrt, wie in Pneumonie und Schwangerschaft; die Anderen, welche ihn für ein Orydationsproduct des Eiweißstoffes halten, verweisen auf die Fälle, wo er unter Beschleunigung der Respiration zunimmt, wie in den entzündlichen Fiebern. Eine unpartheiische Zusammenstellung der Thatsachen lehrt, daß die fieberhaft beschleunigte Respiration, je nach der Natur der Krankheit, bald von Vermehrung des Faserstoffs begleitet ist und bald nicht, und daß der eingeathmete Sauerstoff nicht Schuld ist, wenn der Faserstoff in entzündlichen Fiebern zunimmt. Es dürfte sonst daß Maximum des Fibrin nicht gerade bei der Entzündung vorkommen, die unter allen am meisten die Respiration beeinträchtigt; ich meine die Pneumonie.

Es besteht, wie wir durch Andral wissen, kein Verhältniß zwischen der Körperwärme und der Menge des Faserstoffs im Blute. Die Temperatur ist im Durchschnitte in typhösen Fiebern selbst etwas höher, als in acuten Entzündungen; sie war in einem Falle von Typhoid, bei 1,0 Fibrin, ebenso hoch, wie sie in den symptomatischen Fiebern, die eine Entzündung begleiten, zu sein pflegt. Ihr Maximum erreicht sie in intermittirenden Fiebern, wo die Quantität des Fibrin fast normal bleibt.

Es ist hier der Ort, eine an einer früheren Stelle (S. 51) angeregte Frage wieder aufzunehmen. Man hat dort erfahren, wie der Faserstoff auf einer früheren oder späteren Stufe der Gerinnung stehen bleiben und demnach im einzelnen Falle nach vollendeter Gerinnung eine sehr verschiedene Consistenz, vom gallertartig Weichen bis

zum zäh- und fest elastisch Fasrigen gewinnen kann. Wenn nun diese verschiedenen Grade der Consistenz zunächst nur die Folge und der Ausdruck einer verschiedenen Contractionskraft des Faserstoffs sind, vermöge welcher er sich mehr oder weniger von eingeschlossenem Serum befreit, so ist es nöthig, weiter zu forschen, ob schon allein die Verdünnung des Faserstoffs hinreiche, um seine Zusammenziehungskraft zu beeinträchtigen, oder ob es chemisch-differente Varietäten von Faserstoff gebe, welche ohne Rücksicht auf die Quantität immer nur dasselbe, feste oder lockere Coagulum zu liefern im Stande wären.

Für die erste Alternative läßt sich anführen, daß wirklich die Festigkeit der Placenta in verschiedenen Lebensumständen und Krankheiten, ja selbst bei verschiedenen Thierspecies, im Allgemeinen mit dem Reichthume an Faserstoff, wie er sich auf analytischem Wege ermitteln ließ, ziemlich gleichen Schritt hält. Entschieden spricht für dieselbe ein von Nasse*) angestellter Versuch, wo durch Zusatz von Serum zum frischen Blute ein lockerer Kuchen gewonnen wurde. Soll aber dadurch die andere Alternative ausgeschlossen werden, so müßte in jedem einzelnen Falle die Derbheit des Faserstoffs mit der Quantität desselben in geradem Verhältnisse stehen. Zur Entscheidung hierüber liefern die Untersuchungen Popp's einiges Material. Seinen Bezeichnungen zufolge kann man sechs Klassen von Fibrin aufstellen mit den Prädicaten: sehr weich, weich, ziemlich weich, ziemlich derb, derb, sehr derb. Sehr weich war der Faserstoff in vier Fällen bei einer Ziffer von 0,9 bis 5,0; der weiche Faserstoff kam dreizehnmal vor und seine Menge fiel in diesen dreizehn Fällen zweimal zwischen 1 und 2, sechsmal zwischen 2 und 3, und fünfmal zwischen 5 und 8; ziemlich weich wird der Faserstoff in drei Fällen genannt, wo seine Menge 2,3, 2,8 und 9,3 betrug. Unter sechszehn Fällen, wo er mäßig fest war, stand er einmal auf 1,9, fünfmal zwischen 2 und 4, siebenmal zwischen 4 und 7 und dreimal über 10. Der derbe Faserstoff kam zweimal vor bei einem Fibringehalte zwischen 2 und 3, achtmal zwischen 4 und 8, zweimal über 10; sehr derb war er zweimal bei einer Ziffer von 8,2 und 8,9. Im Durchschnitte entsprechen den sechs Klassen die Zahlen

3,0
3,9

*) Das Blut. S. 262.

4,8
5,7
6,2
8,5.

Daß im Allgemeinen das Zusammenziehungsvermögen des Faserstoffs proportional ist der Dichtigkeit seiner Lösung, geht auch aus diesen Zahlen mit ziemlicher Bestimmtheit hervor. Die zahlreichen Ausnahmen aber beweisen auch, sofern man solchen Berechnungen überhaupt Beweiskraft zuerkennen will, daß neben der relativen Quantität noch andere Verhältnisse im Spiele sein müssen, um den Faserstoff fest oder mürbe zu machen. Diese Ausnahmen werden noch bedeutsamer, wenn man in Anschlag bringt, wie viel schwerer es bei jeder Methode der Gewinnung ist, den weichen und schlüpfrigen, als den zähen und klebrigen Faserstoff zu sammeln. Endlich fordert auch der Unterschied zwischen arteriellem und venösem Faserstoffe eine andere Erklärung. Der venöse ist feiner, weicher und, wie wenigstens von einigen Beobachtern angegeben wird, schwerer auszutrocknen*), während doch in Bezug auf die Faserstoffmenge kaum ein Unterschied und keinenfalls ein beständiger zwischen arteriellem und venösem Blute gefunden wird.

Die Annahme chemisch verschiedener Faserstoffarten schien um so mehr gerechtfertigt, als sich zu den physikalischen Unterscheidungsmerkmalen auch noch eigentlich chemische gesellten, ich meine insonderheit das Verhalten gegen Lösungen von Salpeter und anderen Neutralsalzen**). Nur der frische venöse Faserstoff sollte, nach Scherer, in Salpeterwasser löslich sein, nicht aber der Faserstoff des arteriellen Blutes und der Speckhaut, nicht der durch Schlagen gewonnene oder eine Zeitlang der Luft ausgesetzte, gekochte oder mit Weingeist digerirte Faserstoff. Schon diese Umstände machten es wahrscheinlich und Scherer bringt noch andere Gründe bei, um zu

*) Nasse, das Blut, S. 340.

**) Vergl. meinen Jahresbericht in Ztschr. für rat. Med. II. S. 170. Marchand, über die Einwirkung des Sauerstoffs auf das Blut im Journal für praktische Chemie. Bd. XXXV. S. 394. Virchow, über die chemischen Eigenschaften des Faserstoffs, Ztschr. f. rat. Med. Bd. IV. S. 285. Derselbe, über die physikalischen Eigenschaften und das Zerfallen des Faserstoffs. Ebendas. Bd. V. S. 213. Zimmermann, Polemisches und Positives über den Faserstoff in Roser und Wunderlich's Archiv. 1846. S. 349. Derselbe, über den Faserstoff, der durch Salze flüssig erhalten und durch Zuguß von Wasser gewonnen wird. Ebendas. 1847. S. 53.

beweisen, daß der lösliche Faserstoff sich durch Sauerstoffabsorption in den unlöslichen verwandle, daß also der letztere eine höhere Oxydationsstufe des ersteren sei. Die Lösung des venösen Faserstoffs in Salpeterwasser trübte sich allmählig von oben nach unten durch Absetzung feiner Flöckchen; frischer Faserstoff, mit reinem Sauerstoff in Berührung gebracht, entwickelte Kohlensäure unter Sauerstoffabsorption, was bei Anwendung von gekochtem Faserstoffe nicht stattfand. Von diesen Thatsachen konnten Virchow und Zimmermann die wenigsten bestätigen; die übrigen haben sie theils widerlegt, theils anders gedeutet. Beständig ist nur die Löslichkeit des frischen venösen und die Unlöslichkeit des gekochten Faserstoffs; der arterielle, der geschlagene, der Faserstoff der Speckhaut verhält sich häufig ganz wie venöser und ist in anderen Fällen schwerer löslich, nach Zimmermann aber niemals unlöslich. Die Flöckchen, welche sich in Lösungen des venösen Faserstoffs allmählig erzeugten und von Scherer für arterielles Fibrin gehalten werden, erklärt Zimmermann für Infusorien; die Sauerstoffabsorption, welche Scherer bei frischem und nicht bei gekochtem Faserstoffe wahrnahm, ist eine Folge der Fäulniß und Infusorienbildung, die in frischen Substanzen früher eintritt, als in gekochten.

Virchow und Zimmermann glauben alle Verschiedenheiten, welche das Fibrin hinsichtlich seiner Löslichkeit in Salz-Solutionen darbietet, aus physikalischen Gründen, aus der größeren oder geringeren Porosität und Weichheit der Gerinnsel ableiten zu dürfen; jede Procedur, welche die Festigkeit des Faserstoffs erhöht, sogar Pressen desselben, verzögert sein Zerfallen in den Lösungsmitteln, wie auch bei der Fäulniß.

So kommen wir nach dieser chemischen Episode wieder auf den physikalischen Ausgangspunkt zurück. Daß die Varietäten des Faserstoffs, die man nach der Gerinnungsweise zu unterscheiden genöthigt ist, eine verschiedene chemische Zusammensetzung haben, ist nicht bewiesen *), aber es ist ebenso wenig gestattet, zu behaupten, daß sie

---

*) Von den Mulder'schen Proteinoxyden (vgl. Canstatt's Jahresbericht 1843. Bd. I. S. 130. Mulder, physiolog. Chemie, übers. von Moleschott. Heidelb. 1845. S. 327) dürfte ich hier abstrahiren, selbst wenn das Vertrauen auf die Elementaranalysen zusammengesetzter organischer Substanzen und auf die daraus gezogenen Schlüsse noch so fest wäre, wie vor den neuesten im Lager der Chemiker ausgebrochenen Zwistigkeiten. Es steht nämlich die Identität des Protein-Bi- und Tritoxyds mit den Materien, die wir

nicht existiren. Daß die Verdünnung des Faserstoffs nicht überall und nicht allein den Grund der unvollkommeneren Gerinnnung sei, habe ich so eben zu zeigen gesucht. Aber auch wo die Verdünnung des Faserstoffs den Erfolg hat, dessen Zusammenziehung zu verhindern, könnte man fragen, ob dies nicht durch eine chemische Umänderung vermittelt werde. Wenigstens ist nicht einzusehen, wie durch einen Ueberschuß an Wasser die Moleküle des Fibrins mechanisch verhindert werden sollen, sich einander weiter zu nähern, wenn sie es einmal zur gallertartigen Gerinnung gebracht haben, da man doch nicht annehmen kann, daß ihr gegenseitiges Attractionsvermögen ein begrenztes und nur jedesmal zur Zurücklegung eines bestimmten Weges ausreichend sei. Vielmehr deutet jene Erscheinung auf eine stöchiometrische Beziehung der Faserstoffmoleküle zu den Molekülen des Serum oder Wassers, in deren Natur es liegt, daß die Zahl der in eine Verbindung eingehenden Atome durch das vorräthige Quantum der einen oder anderen Materie bestimmt wird.

Daß endlich in dem Blute, welches auf niederer Stufe der Gerinnung stehen bleibt, die ersten Akte, namentlich die Bildung des Häutchens und die Verwandlung in Gallerte, rascher einzutreten pflegen, als im normalen, läßt sich weder aus einer bloßen Dilution, noch aus der Annahme einer chemischen Differenz erklären, das letzte um so weniger, da die Zusätze, welchen man am ehesten eine chemische Wirkung zuschreiben darf, wie z. B. die alkalischen

---

nach ihren physikalischen Charakteren Faserstoff nennen, keineswegs fest; im Gegentheil ist es gewiß, daß wir Mulder's höchste Orydationsstufe, welche im Wasser löslich ist, nicht als Fibrin anerkennen, sondern ihm seine Stelle eher bei den Leim- oder Extractivstoffen anweisen würden, wie es denn Mulder selbst mit dem Pyin zusammenstellt; und von einem ähnlichen Verdachte ist auch das Bioryd nicht frei zu sprechen. Es findet sich in der Substanz der Haare und in einer lange mit kochendem Wasser behandelten Speckhaut. Soll dies zum Beweise dienen, daß es aus Faserstoff durch Sauerstoffaufnahme gebildet werde? Ist es nicht viel wahrscheinlicher, daß es einem hornartigen Gewebe und, namentlich in der Speckhaut, der Membran der zahlreich eingestreuten farblosen Blutkörperchen angehöre, um so mehr, da es sich aus dem Eiweiße nicht darstellen läßt? Uebrigens hat Mulder selbst schon in seiner neuesten Schrift (Liebig's Frage sittlich und wissenschaftlich geprüft. Frankf. 1846. S. 122) jene Beziehung zwischen seinem Bioryd und dem Faserstoffe aufgegeben und damit wieder einem babylonischen Thurme von Entzündungs- und Fieberhypothesen die Unterlage weggezogen, der freilich auch ohnedem nicht geeignet war, einen Stoß auszuhalten.

Salze, die Gerinnung, die sie beeinträchtigen, zugleich in allen Stadien verzögern*). So viel geht wenigstens hieraus hervor, daß es zweierlei Arten mangelhaft gerinnenden Faserstoffs, den einen mit beschleunigter, den anderen mit verzögerter Coagulation, und also auch zweierlei Ursachen für die verminderte Zusammenziehungskraft des Faserstoffs geben müsse.

Wenn man die eiweißartigen Substanzen, gelöst und also mit dem Charakter des eigentlich sogenannten Eiweißstoffs, aus dem Darm in die Chylusgefäße eintreten und in diesen nach und nach eine gerinnbare Flüssigkeit zum Vorschein kommen sieht, so liegt der Gedanke nahe, daß das Eiweiß sich in den Chylusgefäßen zu Faserstoff umwandle. Es ist wahrscheinlich, daß diese Umwandlung nicht plötzlich, sondern nach und nach geschehe, daß es also niedere, dem Eiweiß nähere und höhere Entwickelungsstufen des Fibrins geben werde. Ist der unterscheidende Charakter des Fibrins die Gerinnung, so werden wir eine Substanz für um so reifer, um so vollkommner faserstoffig halten, je ausgezeichneter ihr Gerinnungsbestreben, je fester das Gerinnsel ist, das sie bildet. Wir nehmen also die mangelhaft gerinnenden Faserstoffe für jüngere, unvollendete, die sich zunächst an die feinen hautartigen Gerinnsel anschließen, die man selbst aus Eiweiß und Serum durch Wasserzusatz gewinnt. Diese Vorstellungen werden dadurch unterstützt, daß der Faserstoff in manchen Fällen weicher ist, wo wir ihn auch für jünger oder minder entwickelt halten müssen, weicher in der Lymphe, als im Blute, weicher bei jüngeren, als bei erwachsenen Thieren, weicher endlich nach Blutentziehungen, wo er sich vielleicht erst neu erzeugen mußte.

Ich habe in Kürze berichtet, welches die unter den Physiologen geläufige und verbreitetste Ansicht ist; den meisten pathologischen Theorien, bei welchen überhaupt die Bestandtheile des Blutes in Betracht kommen, dient sie zur Grundlage. Ich muß aber hinzufügen, daß ihr Werth oder Unwerth nur darnach beurtheilt werden darf, wie sie sich im weiteren Gebrauche bewähren wird. In jener Deduction ist mancher Satz, zu dessen Anerkennung Niemand gezwungen werden und den man mit allem Rechte bezweifeln kann. Vielleicht geht der Faserstoff des Chylus nicht aus dem Eiweißstoffe desselben hervor, sondern wird, als Bestandtheil der Lymphe, dem Chylus nur nach und nach zugemischt. Vielleicht stammt er aus

---

*) Nasse in Wagner's Handwörterb. Bd. I. S. 117.

dem Blute und wird ihm durch die Saugadern wieder zugeführt; vielleicht auch bildet er sich erst bei dem Stoffwechsel und wandert durch das Blut, nur um ausgeschieden zu werden. Man kann ihn als Nahrungsmittel oder als Zersetzungsproduct der Muskeln betrachten, ja man kann, wie Virchow, die Identität des Blut- und Muskelfaserstoffs überhaupt in Frage stellen. Man kann ihn für den eigentlich plastischen Bestandtheil des Blutes oder für einen Auswurfsstoff erklären. Jede dieser Ansichten ist mit vielen oder wenigen, mit besseren oder schlechteren Gründen vertheidigt worden. Keine läßt sich unwiderleglich behaupten, keine absolut beseitigen. Nach diesem Bekenntnisse wird man mir eine specielle Kritik der einzelnen Meinungen erlassen; man wird mir gestatten, mich im Allgemeinen an diejenige zu halten, welche bisher die meisten Freunde zählte, und auf die entgegenstehenden Hypothesen nur dann einzugehen, wenn dieselben besondere Aufschlüsse zu versprechen scheinen.

3. Eiweißstoff.

Was ich oben über die Unzulänglichkeit der bisherigen Berechnungen zur Feststellung der normalen Menge des Faserstoffs im Plasma bemerkte, gilt in noch höherem Maaße vom Eiweißstoffe, weil auf die hohe Ziffer desselben die Schwankungen des Cruor einen viel merklicheren Einfluß üben. Wir sind daher hier um so mehr auf die Analysen des Serum angewiesen, als die meisten und zuverlässigsten Analysen des Blutes das Eiweiß entweder nur in Verbindung mit den übrigen Serumstoffen oder doch mit den übrigen organischen Bestandtheilen des Serum angeben. Nur der Vollständigkeit wegen will ich hier die nach Becquerel und Rodier und Simon berechneten Ziffern des Eiweißes im Plasma mittheilen; seine Menge beträgt, nach Becquerel und Rodier, beim gesunden Manne zwischen 71 und 86, beim gesunden Weibe zwischen 73 und 87, in der Schwangerschaft zwischen 68 und 79. Bei wiederholten Aderlässen sank die Durchschnittszahl des Eiweißes von 75 auf 70; in zehn Fällen dreimaliger Aderlässe von 74 auf 72 und 72. Aus dem Blute von sechs plethorischen Männern ist das Mittel 85, im Blute einer plethorischen Frau kam die Zahl 86 vor. Die Durchschnittsziffer aus dreißig Fällen von Anämie ist 75, aus eilf Fällen von Typhoid 74, aus Ephemera (drei Fälle) 79, aus Pleuritis (5 Fälle) 74, aus Pneumonie (fünf Fälle) 69, aus Bron-

chitis (acht Fälle) 74, aus acutem Rheumatismus (vier Fälle) 76, aus Chlorosis (sechs Fälle) 78, aus Tuberkulosis (9 Fälle) 77. Bei Simon, welcher die Menge des Eiweißes im gesunden Plasma auf 86 festsetzt, kommen in Entzündungen und Rheumatismus (zehn Fälle) die Zahlen 104 bis 129, im Mittel 113 vor, in Tuberkeln die Zahlen 96, 105, 145, im Typhus 89 und 99, in Chlorosis 83, in Bright'scher Krankheit 68, 103, 108, 114. Es sei Jedem überlassen, aus diesen Angaben Schlüsse zu ziehen; auffallend aber und der allgemeinen Annahme wiedersprechend sind die hohen Ziffern Simon's in der Bright'schen Krankheit, während Heller*) in zwei Fällen nur 54 und 58, Becquerel und Rodier in zwei Aderlässen an demselben Individuum nur 66 und 57 und Andral und Gavarret für alle organischen Bestandtheile des Serum zusammen in drei Fällen nur 64—69 erhielten.

Den normalen Eiweißgehalt des Serum geben Le Canu auf 78,45, Berzelius und Denis auf 80,0, Nasse auf 81 (zwischen 72 und 90), Marcet auf 86,0, Bostock auf 100,0 an. Bei Vergleichung des Serum von arteriellem und venösem Blute erhielt Nasse fast genau dieselbe Menge; Lassaigne fand das venöse Blut etwas eiweißreicher (87,5 : 83,3). Alter und Geschlecht bedingen keinen Unterschied. Entziehung der festen Nahrungsmittel und der nahrungsstoffreichen Getränke mindert den Eiweißgehalt des Serum (Nasse). Die Abnahme der festen Stoffe durch Blutentziehungen kommt, nach Nasse, ebenfalls hauptsächlich auf Rechnung des Eiweißes.

Daß den neueren Untersuchungen von Becquerel und Rodier zufolge in allen Krankheiten, die Plethora allein ausgenommen, der Eiweißstoff des Serum sich mindert, habe ich schon oben erwähnt. Nasse's Angaben über das Serum der Entzündungskranken weisen wenigstens keine Vermehrung des Eiweißes nach: es schwankte zwischen 74 und 80. Bei Lerch dagegen kommt in Entzündungskrankheiten häufiger ein hoher Eiweißgehalt (72—90), als ein niedriger (57—66) vor.

4. Käsestoff.

Der Käsestoff, von Gmelin im Blute entdeckt, ist auch von Marchand sowohl bei Männern als Frauen und von Hünefeld

---

*) Dessen Archiv. 1845. S. 173.

nach Milchretention im Blute einer Säugenden aufgefunden worden*). Das Blut setzte, nachdem es einige Tage gestanden, einen fettigen Rahm ab, der, in verdünnter Aetznatronflüssigkeit gelöst, filtrirt und mit Essigsäure versetzt, einen weißen Niederschlag gab, von dem Hünefeld nur hinzufügt, daß er alle Eigenschaften des Käsestoffs besaß. Ungern vermißt man die bestimmte Angabe, ob der Niederschlag sich im Ueberschuß der Essigsäure löste oder nicht. In dem Blute aus dem Herzen einer kurz nach der Entbindung an Puerperalfieber Verschiedenen fand auch Scherer**) in der vom coagulirten Eiweiße abfiltrirten Flüssigkeit einen Stoff, der, mit Essigsäure fällbar, sich im Ueberschusse der Säure nicht löste, also eher dem Pyin verwandt war.

5. Extractivstoffe.

Niemand konnte sich große Ausbeute versprechen von der Untersuchung einer Materie im kranken Blute, deren Zusammensetzung und Bedeutung im gesunden Körper noch so völlig räthselhaft ist. Es wurde deshalb kaum ein Versuch gemacht, ihre Menge isolirt zu bestimmen, und sie wird entweder in Verbindung mit den übrigen gelösten organischen Bestandtheilen gegenüber den Salzen, oder dem Eiweiße gegenüber in Verbindung mit den Salzen aufgezählt, das letztere mit um so mehr Recht, weil eine reine Sonderung der extractiven Stoffe und der Salze nach den zur Zeit üblichen Methoden wirklich nicht zu bewerkstelligen ist. Wäre aber auch die Trennung der Extractivstoffe von dem einen oder anderen der Bestandtheile des Serum leichter auszuführen, so würde aus ihrer quantitativen Bestimmung immer noch kein Gewinn für die Theorie erwachsen, so lange man sich sagen muß, daß ihre Qualität unbestimmbar ist und daß sie ein Gemenge darstellen, welches vielleicht nie mit denselben Eigenschaften wiederkehrt. In dem Extracte ist nämlich, im Grunde nur auf exclusivem Wege, Alles begraben, was nach der Ausscheidung wohl charakterisirter Stoffe übrig bleibt. Es enthält neben den eigentlichen Extractivstoffen noch Alles, was etwa an anderen Materien durch die Operation des Abscheidens zersetzt wird oder verloren geht, und was an anderen Materien entweder darzustellen versäumt wird oder, der geringen Quantität wegen, nicht

*) Der Chemismus in der thierischen Organisation. Lpz. 1840. S. 41.
**) Unters. S. 160.

dargestellt werden kann. Man kann sicher sein, daß die specifischen Bestandtheile des Harns und der Galle, die gelösten Farbstoffe und das durch Zerstörung einzelner Blutkörperchen frei gewordene Hämatin, daß Zucker und Fett die Masse des Extractivstoffs vermehren halfen, und so bedeutsam die Zunahme des einen oder anderen dieser Körper sein mag, so gleichgültig ist es, ob das Gemisch derselben ein größeres oder geringeres Quantum ausmacht.

Aus den hier angeführten Gründen haben die numerischen Angaben über die Extractivstoffe, die wir besitzen, nur den Werth, Grenzen festzustellen, über welche sie nicht hinausgehen, ja die sie keinenfalls ganz erreichen. Verunreinigt mit Salzen, betragen sie nach Marcet und Berzelius 4,0 in 1000 Theilen Serum, nach Denis und Le Canu 3 — 4 in 1000 Theilen Blut. Lehmann*) fand im Rückstande des venösen Blutes beständig etwas mehr Extractivstoffe, als in dem des arteriellen, Nasse in dem Blute junger Thiere mehr als in dem der erwachsenen. Wenn es sich bestätigte, was Nasse in Betreff des entzündlichen Blutes bemerkt, daß der Serumrückstand nach Ausschluß des Eiweißstoffs vermehrt, der Salzgehalt des Blutwassers aber unverändert sei, so würde hieraus indirect eine Zunahme der Extractivstoffe wahrscheinlich werden. Becquerel und Rodier stimmen hinsichtlich des ersten Punktes, der Vermehrung der verbundenen Salze und Extractivstoffe bei, über die Ziffer der Salze aber haben sie keine Beobachtung.

Es ist von Berzelius behauptet und auf seine Autorität hin fast ohne Widerrede angenommen worden, daß die Extractivstoffe, mit welchen früher immer noch die milchsauren Salze zusammengestellt wurden, Zersetzungsproducte der organischen Substanz seien, die sich durch den Lebensproceß, namentlich der Muskeln und Nerven, erzeugen und dann in Lymphgefäße und Venen übergehen sollten, um endlich ausgeschieden zu werden. Drei Umstände scheinen hauptsächlich auf diese Ansicht geführt zu haben, zuerst, daß man die Extractivstoffe in keinem bleibenden Gewebe wiederfindet, sodann daß sich durch Kochen in Wasser, also doch durch eine Zersetzung, aus den eiweißartigen Substanzen Stoffe entwickeln, die dem Wasser- und Weingeistextracte gleichen; endlich, daß die Extractivstoffe auch in den Excreten und zwar in gleicher und selbst größerer Menge,

*) a. a. O. S. 104.

wie im Blute vorkommen. Diese Gründe reichen nur hin, um die excrementitielle Natur der Extractivstoffe wahrscheinlich zu machen, nicht um jeden Zweifel auszuschließen. Wenn die Körper, die sich beim Kochen des Eiweißes und Faserstoffes bilden, wirklich höhere Oxyde des Proteins sind, wie Mulder annimmt, und wenn der Extractivstoff des Blutes dem Mulder'schen Protein-Bioxyd gleicht *): so ist kein Grund, eine solche Materie für einen Auswurfsstoff zu erklären. Kommt sie als solche nicht in den Geweben vor, so könnte sie immerhin eine Durchgangsstufe, z. B. zur leimgebenden Substanz oder dergleichen, bilden. Daß sie aber in den Excreten erscheint, kann ebenso wohl eine zweckmäßige, als eine zufällige Veranstaltung der Natur sein, welche die Ausscheidung dieses Stoffes nicht nöthig haben mag, aber sie auch vielleicht nicht hindern kann. Helmholtz **) hat einen Versuch angestellt, um die Bedingungen, unter welchen die Extractivstoffe sich erzeugen, zu ermitteln, einen Versuch, der interessanter ist durch das, was er erstrebt, als durch das, was er geleistet hat. Es wurden die Extractivstoffe ruhender Froschmuskeln mit den Extractivstoffen von Muskeln, die galvanisch gereizt worden waren, verglichen. Das Resultat war eine Verminderung des Wasserextractes und eine Vermehrung des Weingeistextractes in dem elektrisirten Fleische. Die Fette waren in beiden Portionen gleich. Harnstoff wurde in dem Weingeistextract vergeblich gesucht.

Zuletzt bleibt also die Bedeutung der Extractivstoffe ebenso räthselhaft, wie die der meisten anderen Bestandtheile des Blutes.

6. Fett.

Welche Fettarten im Blute auftreten? in welcher Menge und in welchen Verbindungen? keine dieser Fragen läßt sich vollkommen genügend beantworten. Man kann wohl mit Berzelius annehmen, daß alle anderweitig im Körper vorkommenden Fette sich auch im Blute finden werden. Die Gegenwart des Cholestearin, der Stearin-, Margarin- und Oleinsäure, auch der Buttersäure ***) im Blute ist theils gewiß, theils sehr wahrscheinlich; Serolin ist sogar nirgends sonst, als im Blute, beobachtet worden; von den stickstoff- und phos-

*) Ludwig in Wöhler u. Liebig Ann. Bd. LVI. S. 95.

**) Müll. Archiv. 1845. S. 72.

***) Lehmann, a. a. O. S. 254.

phorhaltigen Fetten der Gehirnsubstanz aber ist das Vorkommen im Blute noch zweifelhaft; nach Berzelius ist das phosphorhaltige Fett in den Blutkörperchen eingeschlossen; nach Cahours *) ist, was man bis jetzt dafür nahm, ein Gemisch von Chlornatrium und einer durch Natron verseiften fetten Materie, Olein- und Margarinsäure. Durch welche Mittel Cholestearin und Serolin, die nicht verseifbar sind, im Blute gelöst erhalten werden, ist völlig räthselhaft. Hinsichtlich der übrigen fetten Säuren sind zwei Fälle möglich; sie können entweder in Verbindung mit Alkalien verseift und gelöst, oder in Verbindung mit ihrer eigenthümlichen Fettbasis, dem Glycerin, in Form mikroskopischer Kügelchen und Tröpfchen suspendirt im Blute enthalten sein. Solche Fetttröpfchen findet man jederzeit frei im Blute und eingeschlossen in den faserigen Schichten der geronnenen, eiweißartigen Stoffe; vermehren sie sich bedeutend, so ertheilen sie dem Serum das milchige Ansehen, wovon früher (S. 37) die Rede war. Ob neben diesem freien Fette verseiftes im frischen Blute wirklich vorkomme, ist noch nicht bewiesen, doch wird es wahrscheinlich durch das, was H. Müller **) an der Lymphe beobachtete. In dieser kommen, auch wenn sie ganz klar und frei von Molekülen und Fetttropfen ist, auf Zusatz von Essigsäure Fetttropfen zum Vorschein, die also aus irgend einer chemischen Verbindung getrennt worden sein müssen.

Jeder Stoff, den man aus dem Blute abscheidet, reißt eine Partie Fett mit sich; es ist deshalb nicht gleichgültig, ob man die Menge desselben aus dem ganzen Blute oder aus dem Serum bestimmt. Becquerel und Rodier, welchen wir die detaillirtesten Angaben über den Fettgehalt des gesunden und kranken Blutes verdanken, haben das Fett des Faserstoffes und Cruors vernachlässigt. Aus dem Serumrückstande gesunder Individuen gewannen sie im Mittel 1,6, im Maximum, 3,2, im Minimum 1,0 fette Stoffe. Babington giebt den Fettgehalt des gesunden Serum zu 2,0—4,0, Le Canu zu 2,0—2,8, Nasse zu 0,5—1,0 an. Das Fett des Blutes beträgt nach Le Canu 3,7—6,5, nach Denis 7,1—9,5, nach Richardson, Simon und Nasse nicht über 2,5. An Cholestearin fanden Becquerel und Rodier im gesunden Serum 0,03 — 0,17; die Menge desselben soll vom 30sten

*) Becquerel und Rodier, neue Unters. S. 24.

**) Zeitschr. für rat. Medicin. Bd. III. S. 223.

Lebensjahre an etwas zunehmen. Die Schwankungen des Fettgehaltes in Krankheiten, wie Becquerel und Rodier sie aufzählen, scheinen meistens nur zufällige gewesen zu sein. In Schwangerschaft, Entzündung, Tuberkeln und Bright'scher Krankheit, so wie auch in Anämie war das Fett und besonders das Cholestearin vermehrt, durch Aderlässe wurde es dagegen vermindert. Im Typhoid war anfangs keine Veränderung zu bemerken; nach wiederholten Aderlässen aber nahm das Cholestearin zu. Die Vermehrung desselben im Wechselfieber wird von Salvaginoli *) behauptet; nach Blutentziehungen bemerkte Marshall Hall **) eine Vermehrung in dem Maaße, daß sich das aus der Ader gelassene Blut mit einem Häutchen von Fett überzog. Eine auffallende Steigerung des Fettgehaltes nahmen Becquerel und Rodier nur in Polycholie und Ikterus wahr, wo das Cholestearin um das 3 bis 4fache reichlicher wurde als im gesunden Zustande, und der Fettgehalt einmal auf 4,1 stieg. Andere Schriftsteller stimmen damit überein, nur daß sie noch von ganz anderen Excessen zu berichten wissen; so Traill von Leberentzündungen, wo 1000 Theile Serum 24 — 45 Theile Fett, und Le Canu gar von einem Falle, wo 1000 Serum 117 Fett enthielten. Bei solchen Mengen von Fett ist das Serum milchartig trüb.

7. Die specifischen Bestandtheile der Galle.

Wie das Gallenpigment, wenn es in einiger Menge im Blute enthalten ist, an der Farbe, die es dem Serum mittheilt, und an seiner charakteristischen Reaction gegen Salpetersäure erkannt werde, hatte ich schon früher zu erwähnen Gelegenheit, wo ich auch des Verhältnisses dieser Färbung zum Ikterus gedachte. Quantitative Bestimmungen dieses Stoffes existiren weder vom gesunden noch vom kranken Blute.

In älteren Beobachtungen von Orfila, Collard de Martigny, Clarion ***) ist von Galle oder Gallenharz im ikterischen Blute die Rede; seit man aber das wesentliche Element der Galle, den Gallenstoff, das Bilin, die Gallensäure oder wie man es sonst

*) Canstatt, Jahresbericht. 1844. Bd. II. S. 81.

**) Ueber Blutentziehung. A. d. E. von Bretzler. Berl. 1837. S. 66.

***) Simon, med. Chemie. Bd. II. S. 227.

bezeichnen mag, genauer kennt, haben die Analysen des Pfortaderblutes *) und des Blutes Gelbsüchtiger **) nur negative Resultate gegeben. Man durfte hoffen, daß das Pettenkofer'sche Reagens ***), Schwefelsäure und Zucker, entweder zur Ermittelung des Gallenstoffs im Blute oder zu der Ueberzeugung führen werde, daß derselbe nicht im Blute präexistire und erst in der Leber gebildet werde. Wenn indeß, wie van den Broek †) behauptet, Schwefelsäure, mit oder ohne Zucker, mit allen Bestandtheilen der Galle, auch mit dem Gallenpigmente dieselbe Farbe giebt, so wird zwar das negative Resultat der Reaction von Wichtigkeit bleiben, das positive aber nur mit Vorsicht zu benutzen sein.

8. Harnstoff und Harnsäure.

Da es keinem Zweifel unterliegt, daß sich der Harnstoff auch nach Exstirpation der Nieren im Blute erzeugt ††), so kann man nicht anders als voraussetzen, daß das Blut diesen Stoff beständig führe. Nur ist die Menge desselben gering, so lange er durch die Nieren immer wieder entfernt wird, und sie wird erst dann einigermaßen beträchtlich, wenn er wegen Unthätigkeit des Excretionsorgans von längerer Zeit her sich ansammelt.

Es ist, nach Marchand, nicht möglich, den Harnstoff im Blute zu entdecken, wenn er weniger als $1/_{400}$ der Flüssigkeit beträgt. Ein ungefährer Vergleich der je stündlich abgesonderten Harnstoffmenge mit der Menge des Blutes zeigt aber, daß die relative Quantität des Harnstoffes im gesunden Blute jedenfalls viel geringer sein muß. Daher erklärt es sich leicht, warum sich der Harnstoff im normalen Blute noch nicht darstellen ließ, und warum Marchand selbst aus 20 Pfund Blutserum (von Kühen) nur eine zweifelhafte Spur dieses Stoffes gewann.

*) Schmid in Heller's Archiv. 1847. S. 230.

**) Vgl. Simon a. a. O. Lehmann, physiol. Chemie. I. 310.

***) Heller's Archiv. 1845. S. 147.

†) v. Deen, Donders, Moleschott, holländ. Beiträge rc. Bd. I. Heft 1. S. 100. Heft 2. S. 182.

††) Prévost und Dumas, Ann. de chimie et phys. Vol. XXIII. p. 90. Vauquelin und Ségalas, in Magendie, Journ. de physiol. Vol. II. p. 354. Mitscherlich, Gmelin und Tiedemann in Tiedemann und Treviranus, Ztschr. für Physiol. Bd. V. S. 12. Marchand, physiolog. Chemie S. 297. Bernard und Barreswil, Arch. gén. 1847. Avr. p. 449.

Eine quantitative Bestimmung des Harnstoffs ist nur in wenigen Fällen unternommen worden. Rees *) gewann einmal bei Bright'scher Krankheit 0,5 in 1000 Theilen Serum, Heller **) bei demselben Leiden 1,85 und 1,74 in 1000 Theilen Blut, Rainy ***) bei einem Cholerakranken 2,1, O'Shaugnessy ****) 1,4 in 1000 Theilen Blut. Die meisten Beobachter fanden, ohne bestimmte Zahlen anzugeben, die Menge doch hinreichend, um sie auf dem Wege der gewöhnlichen chemischen Analyse †) als salpetersauren Harnstoff krystallinisch darzustellen. Dagegen konnte Scherer ††) in fünf Analysen des Blutes von Bright'scher Krankheit den Harnstoff nur mikroskopisch erkennen.

Man wird wohl, unabhängig von den besonderen Symptomencomplexen, das Blut in allen Krankheiten harnstoffreich finden, in welchen die Ausscheidung des Harns beschränkt ist. Bis jetzt sind in dieser Beziehung zu nennen: die Bright'sche Krankheit †††), die Cholera ††††), gewisse Entzündungen *†) und epidemische (typhöse) Fieber **†). In der Bright'schen Krankheit treten, nach Christison, merkliche Quantitäten Harnstoffs im Blute auf, sobald der Urin auffallend vermindert, d. h. etwa auf ein Drittel seiner normalen Menge herabgekommen ist; dies geschieht häufiger im Anfange und gegen das Ende der Krankheit, als in den dazwischen gelegenen Zeiten. Wenn sich so der Harnstoffgehalt des Blutes einestheils nach dem Grade richtet, bis zu welchem die Thätigkeit der Nieren unzulänglich geworden ist, so hängt er anderntheils von den Ursachen ab, die dessen Erzeugung im Blute vermitteln. Ueber diese kann man sich ein Urtheil bilden, wenn man die unter gegebenen Verhältnissen von gesunden Nieren in gleichen Zeiträumen ausgeschiedenen Harnstoffmengen unter einander oder mit dem Normal vergleicht. Doch sind auch bei der Anwendung der auf diesem Wege gefundenen Zahlen noch einige Nebenumstände in Erwägung zu zie-

---

*) Heller's Archiv. 1844. S. 60. **) Ebendas. 1845. S. 175.

) Lond. med. gaz. 1839. Jan. *) the lancet. 1840. Septbr. p. 840.

†) Vgl. Vogel, Anleitung zum Gebrauch des Mikroskops rc. Lpz. 1841. S. 318.

††) Canstatt's Jahresbericht f. 1845. Bd. II. S. 78.

†††) Vgl. außer den bereits angeführten Christison, a. a. O. S. 49; Simon, med. Chemie. Bd. II. S. 220. Marchand in Erdmann's Journ. Bd. XI. S. 449. ††††) Simon, a. a. O. S. 223. Heller a. a. O.

*†) Simon in Müller's Archiv. 1843. S. 30.

**†) Henderson in Edinb. med. and surg. Journ. Vol. LXI. 1844. p. 223. Taylor in Lond. med. gaz. 1844. Septbr. p. 760.

hen. Da nämlich das Verhältniß, in welchem der Harnstoff zur Harnsäure steht, zwar unbekannt, jedenfalls aber sehr nah ist, und da der Harnstoff sich früher oder später und vielleicht schon theilweise in der Blase in kohlensaures Ammoniak verwandelt: so dürfte eine Bestimmung des Harnstoffs ohne Berücksichtigung der Harnsäure und der Ammoniaksalze nur von untergeordnetem Werthe sein. Eine andere Schwierigkeit liegt darin, daß die Nieren in manchen Krankheiten wirklich leidend sind, in welchen man ihren Zustand unbeachtet lassen zu dürfen glaubt und wenigstens nicht in die Diagnose mit aufnimmt, wie z. B. in Pneumonien, typhösen Fiebern, Scharlach, Pocken u. a. *). In jeder acuten Krankheit kann dann und wann der Harn Eiweiß und sicherlich auch das Blut Harnstoff führen, und eine Verminderung der Harnstoffmenge im Harne diente dann wenigstens nicht zum Beweise, daß weniger gebildet werde. Was drittens die aus abnormen Zuständen abgeleiteten Resultate theilweise unsicher macht, ist der Mangel eines festen Vergleichungspunktes oder, mit anderen Worten, die Unbeständigkeit der von Gesunden gelieferten Zahlen. Ein Mittel, wie es Becquerel aus je vier Untersuchungen des Harns von gesunden Männern und Frauen aufstellt (in 24 Stunden 17,5 Grm. für den Mann, 15,5 Grm. für die Frau), ist ganz unbrauchbar, wenn man von Le Canu **) erfährt, daß die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs in der angegebenen Zeit bei gesunden Männern zwischen 23 und 33, bei gesunden Weibern zwischen 10 und 28, bei Greisen zwischen 4 und 12 Grammen schwanken kann. Wenn es wahr ist, was Le Canu weiter hinzufügt, daß die Harnstoffmenge bei demselben Individuum sich unter gleichen Verhältnissen gleich bleibt und daß jene Schwankungen wegfallen würden, wenn man nur Individuen von gleichem Alter und unter gleichen Lebensverhältnissen vergliche: so könnte man zwar hoffen, die für jeden speciellen Fall erforderlichen Mittelwerthe mit der Zeit zu erhalten; doch darf man den Theoretikern kaum zutrauen, daß sie sich bis dahin in Geduld fassen werden. Die Sätze, die man bis jetzt aus den zuverlässigern Beobachtungen abstrahirt hat, sind folgende: das männliche Geschlecht erzeugt mehr Harnstoff, als das weibliche, das mittlere Lebensalter mehr als das kindliche und das Greisenalter (Le Canu). Die Harnstoffmenge ist abhängig von

---

*) Vgl. Becquerel, Zeichenlehre des Harns. A. d. F. von Frankenberg und Landmann. Lpz. 1843. S. 94. **) Simon, a. a. O. S. 365.

der Nahrung: In Lehmann's Versuchen *), die um so wichtiger sind, da sie alle an demselben Individuum, dem Beobachter, angestellt wurden, betrug die Durchschnittszahl des Harnstoffs (8 Beob.) in 24 Stunden, bei gemischter Kost und möglichst regelmäßiger Lebensweise 32,4 Grm. (zwischen 27,7 und 39,0); sie stieg bei rein animalischer Nahrung (6 Beob.) auf 53,1 (von 49,1 ziemlich regelmäßig wachsend auf 56,8), sank bei rein vegetabilischer (7 Beob.) auf 22,4 (20,8 — 23,8); bei stickstoffloser Nahrung betrug der Harnstoff am zweiten Tage 18,4, am 3ten 12,3 Grm., wobei aber die Menge der Ammoniaksalze merklich zugenommen hatte. Daß übrigens der Harnstoff weder direct aus den Nahrungsmitteln stammt, noch seine Erzeugung allein durch die Nahrungsmittel angeregt wird, geht aus den Analysen hervor, welchen man den Harn fastender oder nur mit stickstofflosen Substanzen gefütterter Menschen und Thiere unterwarf **). Bei Hunden, welche nur Zucker erhielten, sank die Menge des Harnstoffs binnen 20 Tagen von 3,2 Proc. auf 1,8 Proc. des Urins, blieb aber dann auf dieser Ziffer stehen (Marchand).

Körperliche Anstrengungen erhöhen den Harnstoffgehalt des Urins. Nach einer anhaltenden Bewegung betrug in 100 Theilen Harnrückstand der Harnstoff 53,2, während der Durchschnitt der gewöhnlichen Harnstoffmenge 46,2 Proc. und die höchste, bei gemischter Kost gefundene Zahl 50,4 Proc. beträgt (Lehmann).

In Krankheiten ist, Becquerel's Analysen zufolge, ziemlich allgemein die Harnstoffbildung beschränkt, am meisten in den fieberhaften Krankheiten mit gutem Kräftezustande, mehr in Anämie und Chlorosis, am meisten in den Schwächezuständen, die sich im Verlaufe acuter, fieberhafter Krankheiten einstellen. Der Harn bei Fieber- und Entzündungskranken, die nicht herabgekommen sind, enthält im Mittel in 24 Stunden 8,9 Grm. Harnstoff, eine Quantität, die selbst mit Rücksicht auf die Diät gering zu nennen ist. In Fiebern mit Schwäche kommen im Mittel 4,4, in Anämie und Chlorose 6—7 (zwischen 4 u. 11) Grm. vor; eine Frau im dritten Stadium der Tuberculose entleerte nur 1,9 Grm. Im Diabetes soll der Harnstoff zuweilen gänzlich fehlen.

Die Harnsäure macht im gesunden Urin etwa 1/30 des Harn-

*) Simon's Beitr. S. 190.
**) Lehmann, physiol. Chemie. S. 337. Marchand, physiol. Chemie. S. 299.

stoffs aus; es darf uns daher nicht verwundern, wenn die Zweifel, welche noch in Betreff des Harnstoffs existiren, sich auch auf die Harnsäure erstrecken; ja wenn Manches, was dort entschieden ist, hier noch in Frage steht. Im gesunden Blute ist, wie sich von selbst versteht, die Harnsäure nicht nachgewiesen; sie nach Exstirpation der Nieren nachzuweisen, ist noch kein Versuch gemacht worden. Sie ist auch aus krankem Blute noch nicht dargestellt, und nur ihr Erscheinen in Concretionen macht es wahrscheinlich, daß sie gleich dem Harnstoffe im Blute erzeugt und den Nieren fertig gebildet übergeben werde.

Angenommen, daß die Menge der täglich ausgeschiedenen Harnsäure genau der Menge der täglich bereiteten entspricht, so erzeugen sich in gesunden Männern, nach Le Canu, täglich im Durchschnitte 1,04, nach Lehmann 1,18 (zwischen 0,91 und 1,63), nach Becquerel 0,49, nach Schweig*) 0,3 – 0,4 Grm. Harnsäure. Bei Frauen ist die mittlere Menge nach Le Canu viel geringer, nach Becquerel etwas höher, als bei Männern, sie beträgt nach dem Ersteren 0,45, nach dem Letzteren 0,55 Grm. Auf rein animalische Kost betrug bei Lehmann die Harnsäure täglich 1,37 bis 1,56 Grm., auf rein vegetabilische 0,96 — 1,13, auf stickstofffreie Nahrung am ersten Tage 0,86, am zweiten 0,60 Grm.; sie ging also, obwohl mit viel geringerem Ausschlage, der Vermehrung und Verminderung des Harnstoffs parallel. Im Sommer und nach bedeutenden Schweißen tritt zwar bekanntlich eine relative Vermehrung der Harnsäure im Urin ein; die absolute Menge derselben aber fand Lehmann unter diesen Umständen nicht verändert.

In Krankheiten, wo, wie eben erwähnt, der Harnstoff nie das normale Mittel übersteigt, findet, nach Becquerel, bald eine Zunahme, bald eine gleichzeitige Abnahme der Harnsäure Statt; das erste in allen Arten fieberhafter Leiden, wo die Harnsäure in 24 Stunden 0,63 — 1,71 Grm. ausmachen kann, das letzte in Chlorose, Anämie und nach Säfteverlusten, wo sie auf 0,14 — 0,39 Grm. herabsinkt.

Ich werde bei der Erörterung der Dyskrasien Gelegenheit finden, einige andere Thatsachen in Betreff der Bildung und Ausscheidung der Harnsäure im Zusammenhange mit den daran sich knüpfenden Hypothesen abzuhandeln.

---

*) Unters. über periodische Vorgänge. S. 40.

9. Zucker.

Die Verhältnisse, unter welchen der Zucker im Blute erscheint, werde ich ebenfalls bei der Säftekrankheit besprechen, in welcher der Zucker eine so wesentliche Rolle spielt. Hier genüge die vorläufige Notiz, daß das Auftreten des Zuckers und der Dextrine im Blute die gewöhnliche und normale Folge des Genusses stärkemehlhaltiger Substanzen ist *), wonach also auch der Zucker aus der Reihe der „fremdartigen Beimischungen“ ausscheidet, und der Diabetes, soweit er Blutkrankheit ist, in die Zahl der Mischungsfehler durch quantitative Abweichung normaler Bestandtheile eintritt.

10. Salze **).

Unsere Kenntnisse von den Salzen des Blutes sind so sehr in der Kindheit, daß die Hypothesen, welche mit ihrer Hülfe krankhafte Vorgänge erklären, auf eine Bestätigung von chemischer Seite für's erste kaum zu rechnen haben. Alle näheren organischen Bestandtheile des Blutes liefern größere oder geringere Mengen von Asche; es ist nicht bekannt, ob diese anorganischen Rückstände ein wesentliches Element der organischen Materien bilden, oder ob man sie als zufällige Residuen eines imbibirten und festgehaltenen Serumantheils betrachten soll. Bei den quantitativen Analysen sind sie bald ganz oder theilweise entfernt, bald den Serumsalzen zugezählt und demnach doppelt, einmal mit dem Eiweiße, Faserstoffe u. s. f., und einmal als unverbrennlicher Serumrückstand, gerechnet worden, je nachdem man die Aschenbestimmung an dem ganzen oder geschlagenen Blute, an dem ganzen oder an dem von Eiweiß befreiten Serum vornahm. In der Asche des Serum finden sich Natron, Kali, Kalk und Magnesia als kohlensaure, phosphorsaure, schwefelsaure und Chlorsalze. Von keinem derselben, das Chlorna-

*) Magendie, comptes rendus. 27. Juill. 1846. Lersch in rhein. Monatsschrift. 1847. März. S. 169.

**) Nasse in R. Wagner's Handwörterb. Bd. I. S. 165. Enderlin, physiologisch-chemische Unters. in Heller's Archiv. 1844. S. 140. Liebig, in Ann. der Chemie und Pharm. Bd. LVII. S. 126. Marchand, physiolog. Chemie. S. 225. Ders. über die Anwesenheit der kohlensauren Salze im Blute, im Jour. für prakt. Chemie. Bd. XXXVII. S. 321. Lehmann, im Berichte der sächsischen Gesellschaft der Wissensch. III. S. 96. Moleschott, in holländ. Beitr. Hft. II. S. 163.

trium ausgenommen, ist es unbestritten, daß sie als solche im frischen Blute existiren. Die schwefelsauren und phosphorsauren Salze könnten aus dem Schwefel- und Phosphorgehalte der organischen Verbindungen beim Verbrennen entstanden sein. Von den kohlensauren galt längere Zeit die Meinung, daß sie, ebenfalls durch das Glühen, aus milchsauren oder fettsauren Alkalien hervorgegangen seien; in neuerer Zeit läugneten Enderlin und Liebig jeden Kohlensäuregehalt der frischen Blutasche und so auch der Salze des Blutes: der Erste stellte die Meinung auf, daß sich das kohlensaure Natron erst an der Luft auf Kosten eines Theils Basis des dreibasisch phosphorsauren Natron bilde, welches in der frisch geglühten Blutasche vorhanden und Ursache der alkalischen Reaction des Blutes sei, wobei nur das übersehen ist, daß das dreibasische Salz neben der freien Kohlensäure im Blute ebenso wenig bestehen könne, wie an der Luft, und daß, gerade wenn kohlensaure und zweibasisch phosphorsaure Salze in dem Blute vorkommen, beim Glühen das dreibasische Salz gebildet werden muß. Marchand, Lehmann und Moleschott haben sich für die Anwesenheit kohlensaurer Alkalien im frischen Blute entschieden. Durch gewichtige Stimmen wird endlich auch die Annahme vertreten, daß ein Theil der Basen in der Asche kaustisch und im Blute als Albuminat vorkomme.

Ob das normale Blut im frischen Zustande kohlensaures Ammoniak enthalte, wird bestritten. Scherer *) fand dies Salz im Aderlaßblut eines mit putridem Typhoid behafteten Kranken, jedoch, wie es scheint, auch erst, nachdem das Blut einige Zeit gestanden hatte. Vielleicht hatte es sich bei der Fäulniß aus Harnstoff gebildet, dessen Gegenwart im Blute man vermuthen darf, da der Urin desselben Kranken Eiweiß enthielt.

Mit welchen Säuren übrigens die Alkalien im Blute verbunden sein mögen, so reichen jene nicht hin, um diese zu sättigen. Das gesunde Blut reagirt schwach alkalisch. Erst nach dem Tode desselben stellt sich früher oder später neutrale, dann saure Reaction ein. Scherer beobachtete dieselbe in Leichen nach Puerperalfieber **), J. Vogel ***) nach Friesel und Rheumatismen (welche doch wohl nicht die Todesursachen waren?); bevor man diesem Charakter überhaupt Werth beimessen kann, muß man erfahren, wie sich das Blut

*) Chem. und mikroskop. Unters. S. 68. **) a. a. O. S. 160. 163. 174. 230.
***) Patholog. Anatomie. Bd. I. S. 56.

der Leichen in der Regel, nach zufälligem Tode u. s. f. verändert. Nach Scherer ist die freie Säure Milchsäure, und diese zu bilden bedarf es neben den gewöhnlichen Bedingungen der Gährung oder Fäulniß nur einer gewissen Menge stickstoffloser, stärkemehl- oder zuckerartiger Substanz im Blute, deren Gegenwart ganz zufällig sein kann.

Was die quantitativen Bestimmungen des Salzgehaltes im kranken Blute ergeben haben, ist der Hauptsache nach schon in dem, was ich oben über das Verhältniß der anorganischen zu den organischen Bestandtheilen des Blutwassers mittheilte, enthalten. Die absolute Größe des Salzgehaltes im Plasma, zu deren Berechnung einzig die Andral-Gavarret'schen Analysen Data an die Hand geben, ist zwar ziemlich wechselnd, aber nicht charakteristisch. Sie erhebt sich in keinem Falle merklich über das Normal (9,2), sinkt in Entzündungen und Rheumatismen ziemlich beständig und tief unter dasselbe (bis auf 5,0), aber ebenso in Fiebern, im Typhoid, in der Plethora und selbst in der Chlorosis. Dies Resultat würde noch an Bedeutung verlieren, wenn Le Canu, wie die Analysen von Denis und Nasse wahrscheinlich machen, die Durchschnittsziffer der Salze wirklich zu hoch genommen hätte. Die Salze des Serum bestimmen die Beobachter ziemlich gleichförmig auf 8—10 in 1000. In dem Serum eines Entzündungskranken fand Nasse nur 7,2, in dem einer säugenden, von Peritonitis befallenen Frau 5,3. Während eines Aderlasses sollen sich, nach Zimmermann, die Salze, namentlich das Kochsalz, in der Regel etwas vermehren*).

11. Gase des Blutes**).

Das Blut enthält Gasarten in Auflösung, und zwar Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure. Der Sauerstoff wird während der Inspiration aufgenommen, durch das arterielle Blut den Capillargefäßen zugeführt und dort theilweise gegen Kohlensäure ausgetauscht, die bei der Berührung mit der atmosphärischen Luft und der Sauerstoffaufnahme in den Lungen theilweise wieder entweicht. Der Antheil an Stickgas ist in beiden Blutarten ziemlich gleich; dagegen ist der Sauerstoff im venösen Blute in relativ geringerer Menge enthalten, als im arteriellen, so daß er in jenem höchstens $1/4$ und oft nur $1/5$,

---

*) Heller's Archiv. 1846. S. 522.

**) G. Magnus in Poggend. Ann. Bd. XL. S. 583 u. LXVI. S. 177. Marchand im Journ. für prakt. Chemie. Bd. XXXV. S. 385.

in diesem wenigstens $1/3$ und fast die Hälfte der Kohlensäure ausmacht (Magnus). Auch im Verhältnisse zum Blute enthält das venöse mehr Kohlensäure, als das arterielle, jenes nach einem Versuche von Magendie 78, dieses nur 66 Procent.

So gewiß es ist, daß diese Proportionen sich in abnormen Zuständen auf manchfache Weise abändern und Anlaß zu mancherlei weiteren Functionsstörungen geben können: so haben doch die Chemiker das Gebiet dieser Untersuchungen, was ihnen bei den großen Schwierigkeiten derselben auch nicht verdacht werden soll, noch nicht betreten und wollen selbst jene Verhältnißzahlen für den normalen Zustand nicht als maaßgebende betrachten. So sind wir, um die Abweichungen des Gasgehaltes des Blutes zu schätzen, einerseits auf die erforschbaren Modificationen des Athmens, andererseits auf die früher besprochenen Farbennüancen des Blutes verwiesen. Verdienstlich wäre vor Allem die Lösung der Frage, ob die Fähigkeit des Blutes, Gase zu absorbiren, mit der Zahl seiner Körperchen in irgend einer Beziehung stehe. Physiologische und pathologische Theorien haben es einstweilen so angenommen und die Blutkörperchen zu »Trägern des Sauerstoffs« gemacht, aus keinem anderen Grunde, wie ich glaube, als um ihnen eine ihren Verhältnissen angemessene Beschäftigung zuzutheilen. Denn daß die Körperchen nach Aufnahme der verschiedenen Gase ihre Farbe wechseln, könnte ja, selbst wenn man eine chemische Verbindung der Gase mit dem Farbstoffe zugiebt, etwas Zufälliges sein, wie es der Uebergang des aufgenommenen Wassers in die Körperchen ist. Oder soll man sie dieses Umstandes wegen auch für Wasserträger erklären? — Meines Erachtens ist es schon jetzt nicht mehr plausibel, daß die Blutkörperchen jene ihnen zugedachte Rolle wirklich spielen, weil es 1) wahrscheinlich ist, daß selbst die Färbung des gelösten Hämatin durch Sauerstoff nicht chemischer, sondern physikalischer Natur sei, weil 2), wie Andral gefunden hat, die Wärmeerzeugung unabhängig ist von der Zahl der Blutkörperchen, und 3) endlich, weil, nach Hannover's Erfahrung*), die ausgeathmete Kohlensäure, die doch jedenfalls zum eingeathmeten Sauerstoff in Verhältniß steht, in der Chlorose, bei der Verminderung der Körperchen, nicht nur nicht weniger, sondern sogar mehr beträgt, als bei Gesunden.

---

*) Roser u. Wunderlich Archiv. 1846. S. 134.

B. Anomalien des Blutes durch Beimischung neuer und fremder Substanzen.

Wenn ich mich hier, zufolge den oben ausgesprochenen Grundsätzen, auf die thatsächlich und zwar mit chemischen Mitteln nachgewiesenen Krankheitsstoffe beschränke, so fällt dieser Paragraph über die Maaßen kurz aus. Von den angenommenen dyskrasischen Schärfen der Vor- und Neuzeit hat man die einen, die Secretionsstoffe, welche durch ihre Anhäufung im Blute dasselbe verunreinigen können, als Bestandtheile auch des normalen Blutes kennen gelernt; die anderen bleiben auch nach den neuesten Fortschritten der pathologischen Chemie so hypothetisch wie sie waren. Man müßte denn, was freilich leider nicht ohne Beispiel ist, das soundsovielte Procent Eiweiß oder Faserstoff, das sich über den Normal-Etat vorfindet, für eine feindselige Substanz erklären und ihm alle die böswilligen Productsetzungsgelüste zutrauen, durch welche ehedem die Schärfen den Gesammtorganismus molestirten.

Was man an wirklich fremden Materien bis jetzt im Blute gefunden hat, waren von außen eingebrachte, in den Säften des thierischen Körpers lösliche, organische und anorganische Stoffe, deren sich das Blut meistens bald wieder auf dem einen oder andern Wege entledigt. Wir müssen die Zusammenstellung und Sichtung der hieher bezüglichen Thatsachen den Handbüchern der Arzneimittellehre überlassen. Zustände, welche nicht als bloße Arzneiwirkungen betrachtet werden, sondern den Namen wahrhaft dyskrasischer Leiden verdienen, entstehen bei dem wiederholten und anhaltenden Gebrauche jener Stoffe, so daß es scheint, als ob der Organismus bei jedesmaliger Aufnahme ein Minimum zurückbehalte, welches, sich nach und nach summirend, zuletzt den Ausbruch einer bestimmten Krankheit zur Folge habe. So hat die Pathologie neben den acuten Vergiftungen durch Blei, Quecksilber, Arsenik, Kupfer, Weingeist u. s. f. die chronischen Vergiftungen durch die genannten Stoffe als entsprechende Dyskrasien oder Cachexien aufgestellt. In manchen dieser Krankheiten wurde das Gift im Blute, in den Geweben und Excreten wirklich aufgefunden; in der Bleikrankheit hat man sogar, ohne neue Intoxication, nach Monaten und Jahren Rückfälle, mit allen Symptomen primitiver Bleivergiftung auftretend, beobachtet *), die

*) Tanquerel des Planches in Ztschr. für rat. Med. Bd. IV. S. 471.

man sich kaum anders erklären kann, als daß das Blei an irgend einer Körperstelle längere Zeit verborgen gewesen und dann wieder in den Kreislauf zurückgekehrt sei. Von anderen, z. B. von der Säuferdyskrasie, ist es zweifelhafter, ob ihre Symptome die unmittelbare Folge der im Blute circulirenden schädlichen Potenz sind, und für jede der in diese Krankheitsfamilie gehörigen Species wird man die Symptome, welche die unmittelbare Wirkung des Giftes sind, von derjenigen zu unterscheiden haben, welche Folgen der durch das Gift bewirkten Veränderungen der festen Theile und der normalen Blutbestandtheile sind und demnach nach Entfernung der Materia peccans fortdauern können.

3. Anomalien des mikroskopischen Verhaltens.

Gegenstand der mikroskopischen Untersuchung sind die im Blute suspendirten oder aus demselben sich absetzenden Formgebilde. Krankhafter Weise sind entweder die Eigenschaften der normalen Bestandtheile verändert oder es finden sich neue und zufällige Beimischungen.

a. Verhalten der normalen Formelemente.

Im normalen Blute schwimmen rothe (bei durchfallendem Lichte gelbliche) und farblose Körperchen; die ersteren kreisrund und platt, schwach biconcav, aus einer farblosen membranösen Hülle und einem zähflüssigen, farbigen Inhalt zusammengesetzt, etwa 0,003''' im Durchmesser der planen Fläche; die anderen kuglich, von 0,005''' Durchmesser, schwachkörniger Oberfläche, meist mit einem einfachen, runden, seltner mit einem ovalen oder nierenförmigen Kern oder mit 2 bis 4 und mehr kleineren, dicht zusammenliegenden Kernen, welche Kerne alle entweder sogleich oder nach Zusatz von Wasser sichtbar werden *).

In Krankheiten sind Aenderungen möglich in Beziehung 1) auf die Zahl und 2) auf die Form der Körperchen.

Aus den physikalischen und chemischen Untersuchungen haben wir erfahren, daß die Zahl der rothen Körperchen einer Vermehrung und Verminderung fähig ist. Ich glaube nicht, daß diese Verhältnisse

*) Wegen weiteren Details verweise ich neben meiner allg. Anatomie auf meine Jahresberichte bei Canstatt, vorzüglich auf den von 1845.

durch das Mikroskop geschätzt werden können. In dem cruorarmen Blute sind die rothen Körperchen immer noch so zahlreich, daß man es ohne Verdünnungsmittel nicht wohl untersuchen kann; es gehörte demnach eine große Genauigkeit im Verdünnen und im Auftragen des Blutes dazu, um ein zuletzt immer nur ungefähres Resultat zu erhalten. Sehr geeignet ist dagegen das Mikroskop, um das Verhältniß der farblosen Blutkörperchen zu den farbigen und somit die relative Menge der ersteren festzustellen; nur darf man nicht vergessen, daß die farbigen Körperchen einzeln, besonders aber nach ihrer Verbindung zu Säulchen, rascher sinken, als die farblosen. Man würde eine falsche Vorstellung von der Proportion der beiden Arten von Körperchen erhalten, wenn man sich begnügte, einen Tropfen von der Oberfläche des Aderlaßblutes zu nehmen; füglich aber kann man bei Neigung zur Speckhautbildung die oben abgeschöpfte farblose Flüssigkeit vor der Gerinnung, oder die mit Essigsäure durchsichtig gemachte Speckhaut nach der Gerinnung benutzen, um die absoluten Mengen der farblosen Körperchen zu vergleichen. Ein geübtes Auge wird aus dem in dünner Schichte auf den Objectträger gestrichenen frischen Blute, oder aus einem mit Salzlösung verdünnten, die farblosen Körperchen leicht herausfinden; wer sich dies nicht zutraut, kann durch Wasser die farbigen Körperchen auflösen oder doch unsichtbar machen und so die farblosen isoliren. Im gesunden Blute kommen diese in der Regel sehr vereinzelt vor; in einem Haufen Blutkörperchen, der das Gesichtsfeld des Mikroskops ausfüllt, findet man eins oder ein paar, ja oft kann man viele Tropfen Blut durchsuchen, ohne einem einzigen zu begegnen. Nach langem Hungern verschwinden sie völlig, wenigstens bei Fröschen; zahlreicher werden sie während der Zeit der Verdauung; sie liegen alsdann häufig in Klümpchen zu 3, 4 und mehr zusammen. Auffallend ist ihre Vermehrung nach Blutverlusten, die selbst schon in verschiedenen Portionen desselben Aderlasses bemerklich wird. Bei Pferden wurde nach Entziehung möglichst großer Blutmengen (bis zu 50 Pfund) in den ersten Tagen die Zahl der farblosen Blutkörperchen der der farbigen fast gleich; gegen den 20sten Tag hatte sich nach und nach das normale Verhältniß wieder hergestellt; bei Kaninchen war, wenn sie einen großen Blutverlust und die fortgesetzten kleinen Blutentziehungen, die zur Untersuchung erforderlich waren, überlebten, noch nach sechs Wochen und darüber eine Ueberzahl der farblosen Körperchen sichtbar (Remak). Diese Vermehrung ist nicht bloß rela-

tiv, wie sie auch erscheinen müßte, wenn bei Verminderung farbiger Körperchen die Zahl der farblosen sich gleich bliebe; sie documentirt sich als absolute Zunahme durch das mehr und mehr massenhafte Auftreten der farblosen Körperchen in dem entfärbten Plasma, aus welchem die Speckhaut gebildet wird. Nicht selten trifft man in Krankheiten die farblosen Körperchen in ungewöhnlicher Menge: über den Grund und den Werth dieses Symptoms steht uns aber noch kein Urtheil zu. H. Nasse*) und Popp, die einzigen, welche ihm bei vergleichenden Untersuchungen des kranken Blutes gebührende Aufmerksamkeit schenkten, fanden reichliche Mengen farbloser Körperchen am häufigsten in Pneumonie und Tuberculosis; vielleicht vermehren sie sich auch hier nur in Folge der blutigen Ausscheidungen, die gerade in diesen Krankheiten gewöhnlich sind; doch muß bemerkt werden, daß sie bei Popp einmal (Pneumonie F. 34) nach wiederholten Blutentziehungen nur in geringer Zahl vorkamen, und einmal (Pneumonie F. 50) sogar beim dritten Aderlaß weniger zahlreich waren, als bei den beiden vorhergehenden. Es verdient noch Erwähnung, daß sie im Typhus das Normal nicht überschritten, auch nicht in einem Falle, wo der Aderlaß in der dritten Woche vorgenommen wurde. Nasse**) hat sie bei Fieberkranken, auch nach mehrtägigem Fasten, meist in großen Haufen gesehen. Die Vergleichung der Zahl farbloser Körperchen mit den Bestandtheilen des Plasma in Popp's Analysen gab mir kein Resultat; ebenso wenig beständig ist ihr Verhältniß zu den farbigen Körperchen, denn wenn sie nach Blutverlusten in umgekehrter Proportion zu den letzteren wachsen, so ist doch in der Chlorose bei der Abnahme der farbigen Körperchen die Menge der farblosen nicht erhöht***). Auf einige Krankheiten, in welchen zwar auch kugliche und kernhaltige Körperchen, aber von zweifelhafter Natur, im Blute circuliren, werde ich sogleich zurückkommen.

In Bezug auf die Form der Blutkörperchen ist mir bei zahlreichen Untersuchungen, angestellt zu einer Zeit, wo das jugendliche Mikroskop noch zu großen Erwartungen berechtigte, nichts vorgekommen, was sich nicht einfach aus den endosmotischen Veränderungen der Körperchen, durch Wasseraufnahme oder Abgabe, erklären ließe, und auf denselben Grund kann man, sofern sie nicht völ-

---

*) In F. u. H. Nasse, Untersuchungen. Bd. II. S. 150. **) R. Wagner's Handwörterb. Bd. I. S. 100. ***) Donné, cours de microscopie. p. 131.

lig unverständlich bleiben, alle die manchfaltigen, vereinzelten Angaben der Autoren über Formveränderungen der Blutkörperchen in Krankheiten zurückführen. Leider sind auch die Metamorphosen der Körperchen bei Verdünnung oder Concentration des Plasma nicht so einfach und beständig, als man sich dieselben gewöhnlich vorstellt. In verdünnten Lösungen werden sie zuweilen kuglicht und dabei vielleicht nur scheinbar kleiner, indem ihre Dicke zum Theil auf Kosten des frühern Durchmessers der planen Fläche zunimmt; in diesem Falle erscheinen sie nicht nur nicht blasser, sondern wegen der kuglichten Gestalt sogar dunkler und glänzender, als in dem dichtern Medium. Später, mitunter aber gleich von Anfang an, werden sie nach allen Dimensionen größer und zugleich blasser, bis sie endlich die Farbe gänzlich verlieren und nur durch angestrengte Aufmerksamkeit noch an ihren äußerst schwachen, kreisrunden Contouren zu erkennen sind. Durch Concentration des Plasma, welche ohne neue Beimischungen schon allein durch Verdunstung früher oder später eintritt, werden die Blutkörperchen entweder zu dünnen, stark gefärbten, manchfach ein- und umgebognen Plättchen, oder sie nehmen das körnige, bei genauerer Betrachtung zackige Ansehen an, welches so häufig aufgefallen ist (s. meine allg. Anat. Taf. IV. Fig. 1. C.). Die Ursache dieser verschiedenen Reactionen ist noch mittelst des Experiments aufzuklären; es ist möglich, daß an der Gestalt, welche die Körperchen durch Verdünnung annehmen, die größere oder geringere Schnelligkeit der Einwirkung des Wassers Antheil hat; daß sich die durch Verdunstung bewirkten Umwandlungen nach dem Reichthume des Plasma je an Eiweiß oder Salz richten; indeß ist dies nicht mehr als Vermuthung und nur soviel gewiß, daß Behandlung mit Salzen jedesmal die zackige Form erzeugt. Man muß andererseits der Constitution der Körperchen selbst einige Schuld zuschreiben, daß sie durch Wasser bald schneller, bald langsamer aufquellen und sich entfärben und durch Verdunstung bald platt und bald zackig werden, zumal da fast immer die verschiedenen Reactionen gleichzeitig in demselben Gesichtsfelde vorkommen, so zwar, daß einzelne hinter den anderen zurückbleiben oder auch Veränderungen anderer Art eingehen.

Die hier beschriebenen Modificationen der Gestalt sind es nun, welche man in dem Blute von Kranken wahrgenommen hat; aber auch von diesen sind die charakteristischen Extreme größtentheils nicht in dem frischen Blute, sondern erst in der Leiche oder nach einiger

Zersetzung auf dem Objectträger des Mikroskops zu finden. Streng genommen vergleichen wir meistens nicht die Formen der Blutkörperchen, sondern die Zeiten, binnen welchen sie gewisse Umwandlungen erfahren. So glaube ich versichern zu können, daß es in dem circulirenden Blute niemals zur Bildung zackiger Körperchen kommt; aber einmal sieht man die Körperchen zackig, so schnell man sie unter das Mikroskop bringen mag, ein anderes Mal können sie sich auf dem Objectträger viele Minuten lang und in dem Aderlaßgefäß und in der Leiche Stunden lang glatt erhalten. Die Umwandlung in die zackige Form bezeichnet eine gewisse Wasserarmuth des Plasma, und die Schnelligkeit, womit das Plasma sich bis auf diesen Grad verdichtet, würde einen Schluß auf dessen ursprünglichen Wassergehalt erlauben, wenn nicht eine Menge von Nebenumständen, die Temperatur der Luft und des Objectträgers, die Dicke der aufgetragenen Schichte, das Umrühren derselben u. s. f. in einer schwer zu berechnenden Weise auf die Wasserverdunstung einwirkten. Erfahrne Beobachter werden immerhin, trotz dieser störenden Einflüsse, aus dem Verhalten der Blutkörperchen unter dem Mikroskope den Zustand erschließen, in welchem sie sich im lebenden Blute befanden; sie werden auch die geringfügigeren Differenzen der Farbe und des Aufquellungszustandes, wie sie im frischen Blute sich ergeben, zu würdigen wissen. Zuletzt aber reduciren sich alle Aufschlüsse, welche uns die Untersuchung der Blutkörperchen liefert, auf ein zwar einfaches und bequemes, aber doch nicht Jedem zugängliches Mittel, den Wassergehalt des Plasma zu schätzen. Zur Unterstützung der chemischen Resultate will ich anführen, daß man bei Entzündungskranken platte, bei Anämischen mehr aufgequollene Körperchen findet. Der Unterschied ist leicht zu sehen, wenn sich die Körperchen mit planen Flächen säulenförmig aneinanderlegen und man so die Ränder der einzelnen zu Gesicht bekommt. Die Querstreifen der Säule, welche den aneinanderstoßenden Rändern der Körperchen entsprechen, sind dann entweder durch größere oder geringere Zwischenräume getrennt, einfach oder durch tiefere Schatten ausgezeichnet, die seitlichen Contouren der ganzen Säule an den Verbindungsstellen mehr oder weniger eingebogen *).

Ich habe erwähnt, daß die Veränderungen durch Wasser nicht mit gleicher Schnelligkeit in allen Körperchen desselben Bluttropfens eintreten; einzelne finden sich fast immer, die dem Wasser sehr lange

*) Vgl. meine allg. Anat. Taf. IV. Fig. 1. D. u. F.

Widerstand leisten. Allgemein ist man der Ansicht, daß der Grund dieser Differenzen in Altersunterschieden der Körperchen beruhe, und von den Meisten werden, entsprechend der Hypothese, nach welcher die Blutkörperchen einer freiwilligen Auflösung entgegengehen, die minder resistenten Körperchen für die älteren gehalten. Wenn die physiologischen Untersuchungen einmal hierüber definitiv entschieden haben werden, so wird es von Interesse sein, in Krankheiten das Verhalten der Blutkörperchen gegen Wasser zu studiren, um zu erfahren, wie und unter welchen Umständen sich die Proportion der jüngeren zu den älteren abändert. Es kann alsdann auch von Einflüssen die Rede sein, welche die Permeabilität der Schale und ihre endliche Auflösung befördern oder beschränken, wie z. B. Schultz nach der Aufnahme von Jod in die Gefäße (bei Fröschen) die Blutkörperchen weniger empfindlich gegen Wasser gefunden haben will.

Nicht minder wichtige Aufschlüsse darf man sich von der genaueren Beachtung der farblosen Körperchen versprechen. Die neuesten Verhandlungen über dieselben haben es nämlich wahrscheinlich gemacht, daß die verschiedenen Formen, welche man unter diesem Namen begreift, auch Elemente von verschiedenem Ursprunge und verschiedener Bedeutung seien. Insbesondere stehen den Körperchen mit Einem centralen Kern, welche unzweifelhaft aus der Lymphe stammen, die mehrkernigen und die mit Einem wandständigen, röthlichen Kern (Remak) gegenüber, von welchen es wahrscheinlich ist, daß sie im Blute selbst entstehen, weil sie in der Lymphe nicht oder nur ausnahmsweise vorkommen, weil sie im Blute am zahlreichsten sind zu Zeiten, wo die wenigsten Lymphkörperchen in dasselbe übergehen, und endlich, weil sie im venösen Blute reichlicher zu sein scheinen, als im arteriellen. Nicht die eigentlichen Lymphkörperchen, sondern die beiden letztgenannten Arten farbloser Körperchen scheinen sich im kranken, namentlich anämischen Blute und nach Aderlässen zu vermehren. Ob sie frei im Plasma entstehen oder, wie Remak vermuthet, an den Gefäßwänden als Epitheliumzellen derselben, oder endlich in besonderen Organen, darüber müssen fernere Untersuchungen entscheiden.

b. Fremde Beimischungen.

Nachdem die feinere Anatomie die Structur der Gefäßwände beleuchtet, und die offenen Mäuler der Lymphgefäße, so wie die auf-

saugenden und aushauchenden Pori der Capillaren in's Reich der Fabeln verwiesen hatte, schien nichts so fest zu stehen, als daß die Wände des Gefäßsystems nur von gelösten Stoffen durchdrungen und nur gelöste Materien von außen in das Lumen der Gefäße eingeführt werden könnten. Indessen lief schon lange im Stillen neben diesem Axiom eine Thatsache her, die dasselbe zu untergraben drohte, der Uebergang von fein vertheiltem Fette aus dem Darme in die Chylus- und Blutgefäße der Zotten. Es war schwer zu glauben, daß die mikroskopischen Partikelchen, die man jenseits der Gefäßwände traf, sich eben nur gelöst oder verseift hätten, um die Membranen zu passiren und sich diesseits wieder in Form von Körnchen niederzuschlagen, und so mußte man den unsichtbaren Poren eine Permeabilität für außerordentlich kleine, immerhin aber sichtbare Moleküle zugestehen Eine andere Klasse von Körpern, welche sich an allen Regionen des Körpers in die Blutgefäße eindrängen zu können scheinen, sind die Eingeweidewürmer, und zwar nicht bloß die mit Bohr- und Haftorganen versehenen, sondern auch waffenlose, wie die Filarien und vielleicht selbst die weichen, proteusartigen Infusorien*). Zuletzt hat Oesterlen**) experimentell den Beweis geführt, daß metallisches Quecksilber durch Einreiben in die Haut und vom Darm aus, und selbst pulverförmig eingebrachte Kohle vom Darm aus, ohne irgend eine sichtbare Verletzung, in die Blutgefäße gelangt. Die im Blute angetroffenen Quecksilberkügelchen hatten 0,001 — 0,005''', die Kohlenpartikelchen meist 0,003—0,005, nicht selten 0,01''' im Durchmesser; einige der letzten maßen sogar 0,025''' und mehr. Freilich giebt es bei allen diesen Vorgängen Nebenumstände, durch welche sie sich mit unseren Ideen vom anatomischen Baue der Gefäßmembranen versöhnen lassen. Tropfbare Körper, wie Fett und Quecksilber, dürften in Flüssigkeiten, in welchen sie sich nicht lösen, immer noch einer feineren Zertheilung fähig sein, als das Mikroskop verfolgen kann, und vielleicht sind selbst die feinsten wahrnehmbaren Moleküle erst nach dem Durchtritte aus feineren, nicht mehr sichtbaren zusammengeflossen. Den thierischen Organismen könnte ein verborgener Kauapparat oder ein auflösender Speichel durch die Gefäßwände helfen, und die Partikelchen fester Körper werden vielleicht doch bei den Contractionen des Ver-

*) Ztschr. f. rat. Medicin. Bd. III. S. 15. **) Roser u. Wunderlich, Archiv 1843. S. 536. Ztschr. für rat. Med. Bd. V. S. 434.

dauungskanals durch Zerreißung der Darmwände in die Adern gepreßt, um so eher, je mehr sie selbst mit Spitzen und schneidenden Rändern versehen sind. Wer wollte behaupten, daß einige Wunden der Darmschleimhaut, von der Weite etwa einer Lieberkühn'schen Drüsenöffnung, in irgend einer Falte des Tractus intestinalis seinem Auge nicht entgehen könnten? Dennoch ist jene Summe von Erfahrungen wohl geeignet, zu weiterer Prüfung aufzufordern. Jedenfalls beweisen sie, daß fremde Stoffe auch im ungelösten Zustande leichter, als man bisher geglaubt hatte, ihren Weg in die Blutmasse finden, und sie widerlegen die Argumentation, welche von jedem mikroskopischen Elemente, das ohne wahrnehmbaren Riß der Gefäße im Blute gefunden wurde, ohne Weiteres annahm, es müsse im Blute erzeugt sein.

Die zufälligen Bestandtheile des Blutes, welche man mittelst des Mikroskops dargestellt hat oder dargestellt zu haben glaubt, sind:

1) Fett, s. oben S. 37 und 128.

2) Epithelium der Gefäßwände. J. Meyer *) sah die Plättchen desselben, sehr sparsam, im kreisenden Blut der Schwimmhaut junger Frösche, Lebert **) in den Hirngefäßen und der Pfortader mehrerer Säugethiere. Ihr Durchmesser beträgt nach Lebert 0,006 — 0,009'''. Meyer bezeichnet sie nur als bandförmige Stückchen, Lebert als platte Kügelchen mit einem oder zwei Kernen. Beide Beobachtungen sind nicht so erzählt, daß sich nicht noch Zweifel gegen die richtige Deutung des Gesehenen erheben ließen. Bestätigen sie sich, so muß man weiter fragen, ob nur, was an sich nicht unwahrscheinlich ist, zufällig Schüppchen von der inneren Wand der Gefäße abgelöst und mit dem Blute umhergetrieben werden können, oder ob die Ablösung der inneren Zellenschichte der Gefäße und ihre Auflösung im Blute zu den normalen Vorgängen gehört.

3) Eiterkörperchen. Zu den getäuschten Erwartungen, an welchen die Geschichte des Mikroskops schon ziemlich reich ist, gehört auch die, daß es mit seiner Hülfe gelingen sollte, die Eiterkörperchen im Blute aufzufinden. Ich muß, trotz mancher entgegenstehenden Behauptungen ***), auf einem frühern Ausspruch beharren, daß

*) Froriep's neue Notizen. Bd. XXVI. S. 151.

**) Physiologie pathologique. Paris. 1845. T. I. S. 45.

***) Vgl. meinen Jahresbericht. Zeitschr. für rationelle Med. Bd. II. S. 213.

zwischen den Eiterkörperchen und der mehrkernigen Art der farblosen Blutkörperchen für das Mikroskop und die unter dem Mikroskope anwendbaren chemischen Reagentien kein Unterschied besteht, und habe die Stimmen von Donné und Lebert für mich, welche Beide nicht geneigt sind, dem Mikroskop etwas zu vergeben. Andral, der so großen Werth auf die mikroskopische Diagnose des Eiters im Blute legt, liefert unwillkührlich selbst einen Beweis für meine Ansicht, wenn er an einer späteren Stelle (S. 153) referirt, daß er in der Flüssigkeit des Ductus thoracicus neben Blutkörperchen Eiterkügelchen gesehen habe. Die Unterschiede der Größe und Form, welche von unterrichteten Beobachtern, wie von Gulliver und Nasse, angegeben werden, reduciren sich auf Veränderungen, welche beide Arten von Körperchen je nach der Dichtigkeit des Medium, in welchem sie schwimmen, erfahren; die Eiterkügelchen erscheinen meistens größer und glatter, weil das Eiterplasma meistens wässeriger ist.

Es muß also auf anderem Wege, als durch die mikroskopische Betrachtung des Blutes, ausgemacht werden, ob die in demselben suspendirten mehrkernigen Körperchen für Eiterkörperchen zu nehmen seien, und vielleicht berechtigt dazu nicht einmal der nachgewiesene Eintritt des Eiters in das Gefäßsystem, wenn es wahr ist, was Lebert behauptet, daß selbst die in die Gefäße injicirten Eiterkörperchen nur sehr selten im Blute wiederzufinden seien. Zur Unterstützung eines anderweitig begründeten Verdachts auf Eiterresorption oder Eiterbildung im Blute dürfte ihre Gegenwart nur benutzt werden, wenn keine erschöpfenden Einflüsse, insbesondere Blutungen, vorausgegangen sind. Möglich, daß in manchen Fällen die Vergleichung des Blutes aus den vom Infectionsherde entspringenden Venen mit dem Blute entfernterer Körperstellen Aufschluß gewährte.

4) Elementarformen von Geschwülsten. Obgleich die Fortpflanzung parasitischer Geschwülste längs den Venen und Lymphgefäßen den Uebergang von Elementen derselben in Blut und Lymphe wahrscheinlich macht, so existiren doch nur wenige und wenig authentische Angaben über die Anwesenheit von Krebszellen und ähnlichen Gebilden

---

und Canstatt. 1845. S. 49. Andral, Hämatologie. S. 95. Nasse, in R. Wagner's Handwörterb. Art. Lymphe. Bd. II. S. 380. Donné, a. a. O. S. 132. Lebert, a. a. O. T. I. S. 282.

im Blute *). Es ist aber auch ein Resultat von solchen Untersuchungen nicht eher zu hoffen, bis man sich über die zuverlässigen diagnostischen Charaktere der mikroskopischen Bestandtheile parasitischer Geschwülste geeinigt haben wird.

5) Entozoen. Die hierher gehörigen Beobachtungen, deren ich schon oben gedachte, sind meistens bei niederen Wirbelthieren, Fischen und Fröschen gesammelt worden. Doch wurden mikroskopische Filarien von Gros **) und Ecker ***) im Blute von Raben, von Gros, Gruby und Delafond †) im Blute von Hunden, Maulwürfen, Mauleseln gesehen; daß ähnliche Würmer auch einmal im menschlichen Blute anzutreffen sein möchten, darauf scheint das Vorkommen der Trichina spiralis in den Muskeln zu deuten, wohin sie doch kaum anders, als durch die Blutgefäße gebracht sein können.

6) Eine eigenthümliche Art von Körperchen, deren Bedeutung zweifelhaft ist, fand Hassall ††) in fibrinösen Gerinnseln des Herzens: sie erreichen die 3 bis 4fache Größe der farblosen Blutkörperchen, sind aber häufig nicht größer, als diese, von unregelmäßiger Form, der runden sich nähernd. Sie bestehen aus einem Kerne von unregelmäßiger Gestalt und einer Anzahl concentrischer Hüllen. Ob sie ein pathologisches Element des Bluts, ob Parasiten pflanzlicher oder, wie Hassall meint, thierischer Art seien, mag die Zukunft entscheiden.

Fig. 1.

Ich spreche nicht von den niederen Infusorien und den Krystallen, welche sich erst nach dem Tode, dem allgemeinen oder örtlichen, erzeugen.

---

*) Gluge, anatomisch-mikroskopische Unters. zur allgem. und speciellen Pathologie. Heft I. Minden und Lpz. 1839. S. 106. B. Langenbeck, in Schmidt's Jahrb. 1840. Bd. XXXV. S. 99. Günsburg, pathologische Gewebelehre. Bd. I. Lpz. 1845. S. 205. Heller, in dessen Archiv. 1846. S. 43. 535.

**) Mandl, arch. d'anatomie etc. 1846. S. 244.

***) Müller's Archiv. 1845. S. 501.

†) Froriep's N. Notizen. Bd. XXV. S. 232.

††) The microscop. anatomy. Lond. 1846. p. 64.

c. Gerinnungsformen des Faserstoffes *).

Bei der Beschreibung der physikalischen Verhältnisse des Blutes wurden zwei Stadien der Gerinnung unterschieden: in dem ersten erscheint der Faserstoff, von Serum reichlich getränkt, gallertartig oder schleimig; im zweiten Stadium abgeschieden ist er faserig. Er besteht alsdann, mit bloßem Auge betrachtet, aus Strängen und unregelmäßigen häutigen Stücken. Beide kann man, besonders leicht, wenn sie kurze Zeit in Wasser gelegen haben, in mehr oder weniger regelmäßige Lamellen trennen. Die Lamellen zeigen dem unbewaffneten Auge feine Fasernetze, welche in einzelnen, dickeren Knoten und Streifen zusammenstoßen. Oft verfolgt man einzelne, knotige, in langen Strecken isolirt verlaufende Fasern. Solche oder ästige und zottige feine Fäserchen flottiren auch am Rande der Coagula. Die Netze bildenden Fasern sind steif, leicht gebogen und schrumpfen, wenn sie ausgedehnt worden, nicht zusammen. Sie sind schwer der Länge nach zu spalten.

Diesen gröberen Veränderungen parallel gehen ähnliche Entwickelungen in dem feineren Gefüge der Substanz, welche das Mikroskop enthüllt. In den ersten Momenten des Festwerdens ist noch keinerlei Struktur in dem Gerinnsel wahrzunehmen; die begonnene Gerinnung erkennt man nur daran, daß eingeschlossene Partikelchen, wie Blutkörperchen u. dgl., beim Bewegen des Objectes nicht mehr fließen, sondern in ihrer relativen Lage festgehalten werden. Sodann treten anfangs sparsame, äußerst feine und glatte Streifen auf, welche einander in allen Richtungen durchkreuzen, während der Grund des Bildes hell und durchsichtig bleibt. Auch jetzt hat der Faserstoff seine gallertartige Beschaffenheit noch nicht verloren. Nun aber, so wie das Serum entweicht, mehren sich die Streifen so, daß sie an Masse die Grundsubstanz überwiegen und daß es, um sie

*) Vgl. meinen Jahresbericht in Zeitschr. für rat. Medicin. Bd. II. S. 172. H. Nasse, Müll. Archiv. 1840. S. 439. und R. Wagner's Handwörterb. Bd. I. S. 153. Gulliver, im Appendix zur Uebersetzung von Gerber's allg. Anat. Lond. 1842. Fig. 243—247. Scherer, Unters. S. 82. Andral, Hämatologie. S. 27. 44. 153. Virchow, in Zeitschr. für rat. Med. Bd. V. S. 217. Donders, in Nederlandsch lancet, T. I. p. 691. Hassall, a. a. O. Tab. IV. Fig. 4. 5. Zimmermann in Rust's Magazin. Bd. LXVI. S. 179.

zu unterscheiden, nöthig wird, das Coagulum in sehr dünnen Lagen auszubreiten. Zugleich ändert sich ihr mikroskopischer Charakter, und zwar entdeckt man in dem fest geronnenen Faserstoff zwei Arten von Fasern. Die einen (Tafel I. Fig. 1) sind zwar dicker, als jene ersten, aber immer noch sehr fein (0,001'''), rauh, dehnbar, ästig und netzförmig verflochten. In strangförmigen Gerinnseln haben sie im Allgemeinen eine longitudinale Richtung. Die andere (Tafel I. Fig. 2), welche man durch Zerreißen des geronnenen Fibrins erhält und oft am Rande der Coagula als Fasern hervorragen sieht, sind breiter (0,002 — 0,003'''), platt, am Ende oft in kurze, steife Stücke zersplittert, zuweilen fein wellenförmig, zuweilen der Länge nach gestreift, wie faserig. Druck zerstört die erste Art von Streifen leichter, als die zweite. Durch Behandlung mit Essigsäure werden beide unsichtbar, können aber sogleich durch Auswaschen des Präparats mit Wasser oder durch Ammoniak wieder hergestellt werden. Die Essigsäure macht, indem sie die faserige Masse zu einer durchsichtigen, gallertartigen und scheinbar homogenen Substanz auftreibt, eine Menge punktförmiger Moleküle sichtbar, die man wohl für Fett halten darf, ohne entscheiden zu wollen, ob dasselbe durch die Fasern früher nur versteckt war oder aus einer Lösung durch die Säure ausgeschieden wurde.

Unter welchen Umständen der Faserstoff die eine oder andere Form annehme, gelang mir nicht zu ermitteln. Ich glaube nicht, daß die Präparationsweise daran Schuld ist, denn ich habe durch dasselbe Verfahren aus demselben Coagulum stellenweise die eine oder andere Art von Fasern erhalten. Die feineren, netzförmigen finden sich viel häufiger, als die breiten. Ich habe mich für die feineren des Ausdrucks Streifen bedient, um nur das mikroskopische Bild zu bezeichnen, und einstweilen nicht darüber zu urtheilen, ob es wahrhaft isolirte Fasern oder feine Fältchen eines membranösen Stoffes seien. An dem frischen, weichen Fibrin scheint es mir fast unmöglich, diese Frage zu lösen. Für wahrscheinlich aber halte ich es, daß jene Linien Fasern seien, da in älteren Faserstoffablagerungen, wovon später ausführlich zu berichten sein wird, eine ganz ähnliche Zeichnung vorkommt, die sich durch Druck nicht mehr verwischen läßt.

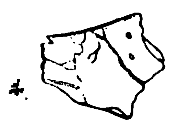
Ich habe im mikroskopischen Verhalten, nach dem Auswaschen des Blutroths, kaum einen Unterschied gefunden zwischen dem normalen Faserstoff und dem unvollkommenen, der nur einen weichen

Blutkuchen oder einzelne Klümpchen bildet; höchstens daß die Fasernetze des letzteren etwas weniger dicht und weniger dunkel erscheinen. In gewissen gallertartigen Faserstoffexsudaten weist aber auch das Mikroskop jene unvollkommene Art sparsamer und glatter Streifen nach, welche einer früheren Stufe der Gerinnung entspricht. Ich werde hierauf am geeigneten Orte zurückkommen.

In Flüssigkeiten, worin Faserstoffcoagula ausgewaschen worden oder woraus sie sich abgesetzt haben, findet man immer eine größere oder geringere Zahl mikroskopischer Plättchen, welche Nasse, dem wir die Entdeckung derselben verdanken, mit dem Namen Faserstoffschollen belegt hat. Hier und da scheinen sie, in die faserigen Gerinnsel eingebettet, den Rand derselben zu überragen. Sie sind zum Theil so dünn, daß sie, wenn sie sich auf den Rand stellen, gleich Epidermisplättchen nur einfache, lineare Contouren zeigen; in diesem Falle sind sie zugleich sehr blaß, meist von den Rändern aus eingerollt und oft von sehr unregelmäßigen Contouren, hier und da in kurze faserige Fortsätze ausgezogen; die meisten und regelmäßigsten sind dicker und in demselben Maaße dunkler, mit abgerundeten Rändern versehen; von der Fläche betrachtet, bieten sie Formen dar, welche sich auf die eirunde oder länglich viereckige zurückführen lassen, nicht ohne manchfaltige Einkerbungen und Ausbuchtungen der Ränder. Endlich kommen verhältnißmäßig große und dicke, durchaus irreguläre Stücke vor, welche in Consistenz und Zeichnung der Oberfläche den vorerwähnten gleichen und, wenn man will, als Conglomerate und Haufen derselben betrachtet werden können. Der längere Durchmesser der regelmäßigeren Schollen hält sich in der Nähe von 0,01‴. Die dünneren sind, wie erwähnt, oft eingerollt und faltig; Druck streckt sie gerade; die dickeren zeigen sich weich und elastisch, dehnen sich unter dem Druck aus und nehmen, wenn derselbe nachläßt, die früheren Dimensionen wieder ein. Die Oberfläche ist von dunkleren und helleren, breiteren und schmaleren, zuweilen parallelen oder einander in verschiedenen Richtungen kreuzenden Linien durchzogen und mit dunkeln, glänzenden Pünktchen bis zu höchstens 0,001‴ Durchm. besäet. Jene Linien sind, wie man am deutlichsten an den feinsten Plättchen sieht, nur der Ausdruck von Faltungen und Kräuselungen der Oberfläche; diese Pünktchen rühren von eingeschlossenen

Fig. 2.





und aufgelagerten Fettmolekülen und anorganischen Niederschlägen her. Sie schwinden, nach Nasse, durch Kochen der Plättchen in Aether; nach Döderlein's, im hiesigen physiologischen Laboratorium angestellten Untersuchungen werden sie durch Salzsäure gelöst. Die Plättchen selbst werden, wie Döderlein fand, in Essig= und in Schwefelsäure nur etwas blasser, ohne sich zu lösen, selbst durch längere Maceration in Essigsäure wurden sie kaum verändert; bei der Fäulniß des Blutes erhielten sie sich, während alle anderen Bestandtheile des Blutes zersetzt wurden, noch nach vier Wochen völlig unversehrt.

Nasse hält es nicht für unwahrscheinlich, daß die faserigen Gerinnsel des Fibrin durchaus aus Schollen zusammengesetzt, daß die Fasern durch Quetschen und Reiben der Schollen künstlich entstanden seien. Mir ist dies nicht glaublich, weil 1) der Faserstoff, völlig sich selbst überlassen, unter dem Mikroskope faserig gerinnt, und weil es 2) niemals gelingt, die Schollen durch Pressen und Kneten in Fasern umzuwandeln.

Virchow sieht umgekehrt die Schollen für Fragmente eines Faserstoffcoagulum an, welche entstehen, wo die Zusammenziehung des Gerinnsels zu Einer Masse gehindert oder das Zusammengezogene getrennt wird.

Was berechtigt aber überhaupt, die Schollen für Faserstoff zu halten? Nicht ihr chemisches Verhalten, denn dies ist, wie so eben gezeigt wurde, von dem des gewöhnlichen Faserstoffs sehr verschieden. Erweisen sie sich als eine dem Faserstoff analoge Substanz durch freiwillige Ausscheidung aus dem absterbenden Blute? Nasse und Virchow bejahen diese Frage; Döderlein glaubt sie verneinen zu müssen; denn er sah die Schollen in frischem Blut, welches flüssig unter das Mikroskop gebracht wurde und erst hier faserig gerann, und fand sie, in Uebereinstimmung mit Zimmermann und im Widerspruch mit Virchow, in Blut, dessen Gerinnung durch Kochsalz verhindert worden war. In dem Plasma des Froschblutes, welches ich durch Filtration von den Körperchen getrennt hatte, waren Schollen von Anfang an sichtbar und vermehrten sich, während die Flüssigkeit coagulirte, nicht weiter. Sie mußten also aus einer Materie bestehen, welche schon beim Filtriren und lang vor dem eigentlichen Faserstoff gerinnt, oder sie mußten schon mit aus der Ader gekommen und mit durch das Filtrum gegangen sein. Ein anderes von Döderlein bemerktes Factum spricht indeß dafür,

daß die Schollen außerhalb der Gefäße entstehen; die Gegenwart von Luftblasen nämlich, welche nicht selten in den Schollen eingeschlossen sind und durch Druck nicht von denselben getrennt werden können.

Nach Virchow *) kann man die Hüllen der Blutkörperchen durch Zerreiben und Zerquetschen in eine häutige, farblose Masse vereinigen, welche in Consistenz und Zeichnung an die Faserstoffschollen erinnert. Vielleicht darf man diese Aehnlichkeit für eine mehr als oberflächliche halten und in den Schollen die verklebten Membranen von zerstörten Zellen, von Blut- oder Lymphkörperchen und ähnlichen sehen; vielleicht auch einen Stoff, der zur Erzeugung von Membranen vorbereitet und einer spontanen Fällung fähig ist. Mit dem Hornstoffe der Zellmembranen zeigen die Schollen jedenfalls in jeder Hinsicht die größte Uebereinstimmung.

B. Qualitative Anomalien des Chylus und der Lymphe **).

Ohne Zweifel muß jede Krankheit des Blutes eine Krankheit der Lymphe nach sich ziehen; ohne Zweifel sind viele Blutkrankheiten erst durch fehlerhafte Beschaffenheit des Chylus und der Lymphe eingeleitet. Aber eine pathologische Anatomie dieser Flüssigkeiten ist erst noch zu schaffen und fast Alles, was wir über dieselben auszusagen haben werden, ist aus der Function, welche die Physiologie den Lymph- und Chylusgefäßen zuschreibt, erschlossen.

Man kann sich vorstellen, daß im Allgemeinen die Menge der Lymphe je nach dem Blutreichthume und der Exsudation reichlicher oder spärlicher werden muß, aber man besitzt zum Beweise dafür nur die zweideutige anatomische Thatsache, daß die Saugadern der Wassersüchtigen ausgedehnt und leicht aufzufinden, die Saugadern abgezehrter und sehr fettleibiger Personen eng sind. Man kann annehmen, daß der Gehalt der Lymphe an Körperchen und an gelösten Materien Schwankungen unterworfen ist; allein man kennt weder die Zusammensetzung der Lymphe in Krankheiten, noch selbst deren normale Zusammensetzung, weil es noch nicht gelungen ist, Körperchen und Plasma oder Placenta und Serum zu scheiden. Zu ei-

*) Zeitschr. für rationelle Med. Bd. IV. S. 283.

**) H. Nasse, in R. Wagner's Handwörterb. Art. Lymphe. Bd. II. S. 404. Bouisson in Canstatt's Jahresbericht. 1845. Bd. III. S. 32.

ner mikroskopischen Schätzung der Zahl der Körperchen und ihrer Gestalteigenthümlichkeiten würde aber eine Bekanntschaft mit den in Gesundheit möglichen Variationen gehören, die sich bis jetzt kaum Jemand zutrauen möchte. Man weiß, daß die Lymphgefäße mancherlei fremde Stoffe, Gifte, Contagien, Elemente parasitischer Geschwülste aufnehmen und weiter führen, aber nur gewisse chemisch differente, von außen eingeführte Substanzen, wie Salze, Riech- und Farbestoffe hat man aus der Lymphe dargestellt. Von Producten des Körpers sind als Beimischungen der Lymphe nur einige leicht in die Augen fallende wirklich und zwar nicht selten wahrgenommen worden: Gallenfarbestoff, Eiter und Blut. Der Gallenfarbestoff ertheilt zuweilen bei Leberkrankheiten den Saugadern der Leber eine gelbe Farbe; Eiter erfüllt in manchen Krankheiten, z. B. im Kindbettfieber, die erweiterten Lymphgefäße einzelner Körpertheile; Blut hat man in Saugadern entzündeter Gewebe, aber auch im gesunden Zustande in einzelnen Lymphgefäßen beobachtet; insbesondere wird dadurch die Lymphe der Milz bei hungernden, nicht bei gefütterten Thieren stark roth gefärbt. Diese Färbung rührt nie von aufgelöstem Blutroth, sondern immer von Blutkörperchen her, die sehr leicht durch Riß in das Innere der Saugadern einzutreten scheinen, vielleicht aber auch sich innerhalb derselben aus Lymphkörperchen entwickeln oder, was bei den sogenannten Blutgefäßdrüsen denkbar ist, durch irgend eine normale Communication der Saugadern mit Blutgefäßen oder mit Blutkörperchen bereitenden Drüsenzellen in jene übergehen. Des Ueberganges von Elementen parasitischer Geschwülste in die Saugadern gedenken, ohne sie näher zu charakterisiren, Cruveilhier *), Carswell **) und Rokitansky ***).

Uebrigens werden die pathologischen Zustände der Lymphe erst dadurch zu allgemeinen Krankheiten, daß sich die abnorme Lymphe dem Blute beimischt und mit demselben im Körper verbreitet. So wichtig daher die Kenntniß der Anomalien der Lymphe für die Entstehung der Anomalien des Blutes wäre, so würde sie doch direct keine Dyskrasie erklären. Immer wäre es erst die aus einer Lymphkrankheit hervorgegangene Blutkrankheit, welche man als nächsten Grund der dyskrasischen Erscheinungen anzusprechen hätte.

*) Anatomie patholog. Livr. XXVII. Pl. II. S. 2.
**) Illustrations of elementary forms etc. Carcinoma. Pl. III. Fig. 4.
***) Pathol. Anat. Bd. II. S. 658.

II. Die Dyskrasien.

In dem vorigen Abschnitte wurden die Anomalien der Säfte aufgezählt, welche die directe Untersuchung kennen gelehrt hat, und es wurden zugleich die Krankheiten namhaft gemacht, welche die eine oder andere Abnormität des Blutes darbieten, ohne alle Rücksicht auf das Verhältniß, in welchem die Abweichungen der Blutmischung zu den Krankheitserscheinungen stehen. In dem gegenwärtigen Abschnitte schlage ich den umgekehrten Weg ein; aus den Symptomen der besonderen Krankheiten will ich zu ermitteln suchen, ob ihnen Veränderungen des Blutes zu Grunde liegen und welche. Ein schönes Zeugniß für die Richtigkeit beider Analysen, des Blutes und der Krankheitssymptome, würde es sein, wenn beide Wege zu demselben Resultate führten. Wir werden diesen Triumph nicht oft erleben; vielmehr wird es sich leider zeigen, daß nur die wenigsten unter den Blutfehlern, die wir direct ermittelten, zur Erklärung der wesentlichen Krankheitssymptome führen, während andererseits das Blut nur selten da Anomalien zeigt, wo sie nach den Symptomen vorauszusetzen wären.

Es ist keine Alteration der festen Theile denkbar ohne Rückwirkung auf das Blut, und somit überhaupt keine Krankheit, die nicht zugleich Blutkrankheit wäre. Indeß hat es kein weiteres Interesse, auf diese nur aus der Existenz der Ursache bewiesenen Störungen einzugehen, um so weniger, da das Blut die Mittel hat, geringe Veränderungen bald wieder auszugleichen. Die Blutkrankheiten, von welchen hier die Rede sein soll, müssen durch ihre Wirkungen Aufmerksamkeit erregen.

Die Symptomencomplexe, die man als Wirkungen einer Säftekrankheit ansehen zu dürfen glaubt, heißen Dyskrasien. Für die abnormen Verfassungen des Blutes, welche als causa proxima der jeweiligen Dyskrasie angesprochen werden, hat man den Namen Krasen eingeführt; eine willkommene Bereicherung des ärztlichen Sprachschatzes für Alle, welche in dem griechischen Ausdruck eine Erklärung des deutschen zu besitzen sich einbilden. Die Krase (Blutmischung) ist Ursache der Dyskrasie; die Dyskrasie Symptom der Krase. (Das Wort Kachexie, welches ursprünglich nur Ein Sympton aus dem Complex der dyskrasischen, den krankhaften Habitus, bezeichnet, gebraucht man häufig gleichbedeutend mit Dyskrasie; billigerweise jedoch nur für die Fälle, wo sich das Blutleiden wirklich durch den Gesammtausdruck des Körpers kundgiebt.)

Man wird wohl thun, diese Begriffe auseinanderzuhalten, wäre es auch nur, um die geschichtliche Entwickelung derselben richtig zu verstehen. Die Dyskrasien sind eine Krankheitsfamilie der empirischen Pathologie, auf analytischem Wege zusammengestellt. Maaßgebend waren hierbei weniger die Ideen, die man sich von dem Wesen der Krankheit gebildet hatte, als die äußeren Erscheinungen derselben. Mit Wissen nahm man keine Krankheit unter die Dyskrasien auf, die nicht auf abnormer Blutmischung beruhte; aber man dachte auch nicht daran, alle Krankheiten, deren Wesen in abnormer Blutmischung gesucht wurde, in der Gruppe der Dyskrasien zu vereinigen. Man hätte sonst nach den herrschenden Vorstellungen namentlich die Fieber nicht ausschließen dürfen. Zu den wesentlichen Charakteren der Dyskrasien im empirisch-pathologischen Sinne gehört der chronische Verlauf; das Wechselfieber, obgleich chronisch, blieb gewiß nur deshalb bei den Fiebern, weil man sich durch den Rhythmus desselben bestimmen ließ, es den acuten Krankheiten beizuzählen.

Die Gruppe der Krasen dagegen ist, unter Mitwirkung der pathologischen Anatomie, und in Folge des Bestrebens, die Krankheiten „nach ihrem Wesen" zu classificiren, synthetisch entstanden und sie verläugnet diesen Ursprung selbst in der Anordnung des Einzelnen nicht, wenn sie das ganze Beobachtungsmaterial in ihre ärmlichen, aprioristischen Kategorien von Vermehrung und Verminderung von Faserstoff, Eiweiß u. s. f. einzuzwängen sucht. Die Symptome der betreffenden Krankheiten, und so auch der Verlauf derselben, sind dabei untergeordnete Momente. Insofern ihnen eine Krase zu Grunde liegt, können also die verschiedenartigsten Krankheiten, acute und chronische, in Eine Familie zusammenkommen. Von diesem Standpunkte aus sind die acuten Dyskrasien geschaffen; das Wort Dyskrasie aber hat in dieser Verbindung seine empirisch-pathologische Bedeutung verloren. Es ist nun nicht mehr der Collectivname für eine gewisse Zahl bekannter und leicht wiederzuerkennender Krankheitsspecies, wie Skrofulosis, Arthritis u. s. f., sondern bezeichnet, wie oben erwähnt, jeden Symptomencomplex, der Folge einer pathologischen Veränderung des Blutes ist.

Nicht jede Krankheit, in welcher sich eine Krase beobachten läßt, ist eine Dyskrasie. Es gehört dazu, daß die wesentlichen Symptome der Krankheit Wirkungen der Krase seien. So kann man z. B. wohl eine inflammatorische Krase, d. h. eine Zusammensetzung des Blutes, unterscheiden, wie sie Entzündungskranken eigen

ist. Aber die Entzündung ist keine Dyskrasie, so lange nicht bewiesen ist, daß die örtlichen Erscheinungen derselben, die Blutstockung und Exsudation, von der entzündlichen Mischung des Blutes abhängen. Es könnte ja auch das Umgekehrte stattfinden und die Blutmischung Folge des localen Processes sein. Die Entscheidung darüber ist nicht immer leicht und erfordert eine genaue Untersuchung des Verhältnisses der Krankheitssymptome zu einander und insbesondere, da man doch überall gern mit dem Anfange anfangen wird, zu den äußeren Ursachen. Die Zahl der dyskrasischen Krankheiten wächst in dem Maaße, wie die anatomische Seite der Pathologie einseitig angebaut, die physiologische vernachlässigt wird.

Man darf den älteren Humoralpathologen gewiß nicht den Vorwurf machen, daß sie die Bedeutung des Blutes zu gering angeschlagen hätten. Auch stand ihnen schon in gehöriger Entwickelung der Schwulst mystischer Redeweisen zu Gebote, in den Jeder verfallen zu müssen scheint, welcher die speciellen Lebens- und Krankheitsphänomene als Werke einer so dunkeln und unerforschlichen Materie, wie das Blut, darzustellen sucht. Wenn sie dennoch in der Aufstellung von Dyskrasien so viel zurückhaltender waren, als die Neueren, so liegt der Grund darin, daß Jene bei der Bezeichnung und Classification der Krankheiten durch die Rücksicht auf die äußeren Schädlichkeiten geleitet waren, während Diese sich mit der Vergleichung des Krankheitsproducts und höchstens noch des Krankheitsprozesses begnügen. Auf jenem Standpunkte, der eben der Standpunkt des unbefangenen Menschenverstandes ist, erscheint z. B. die Entzündung üllerall, wo ihr ein entsprechender Eingriff vorangeht, als die örtliche Folge eines örtlichen Reizes, und nur für die minder begreiflichen Fälle, wo die äußere Ursache nicht aufzufinden ist, wird, ich will nicht sagen ob immer mit Recht, eine Dyskrasie angenommen, deren Wirkung auf die besondere Stelle wieder einem äußeren Entzündungsreiz ähnlich gedacht wird. Auf dem Standpunkte der modernen pathologischen Anatomie, wo die Krankheit wie ein selbstständiges Ding und die Ursache fast nur wie ein zufälliger Anstoß zur Entwickelung desselben aufgefaßt wird, imponiren am meisten die spontanen, dyskrasischen Entzündungen; ist die äußere Ursache nicht gar zu handgreiflich, so werden auch die ganz localen Processe auf eine solche Dyskrasie bezogen; ja man geht so weit, sogar der traumatischen Entzündungsursache einen Einfluß auf das Blut zuzuschreiben, wodurch dies zu Fibrinbildung disponirt, gleich-

zeitig aber geneigt werde, seinen Fibrinüberschuß an der verwundeten Stelle abzulagern. Für die wiener Schule und ihre näheren und ferneren Anhänger bedarf es nichts weiter, als des Nachweises irgend einer Blutkrase, um danach jede specifische Krankheit, der sie angehört, zu einer Dyskrasie zu stempeln. Sie spart sich den Beweis, daß die specifische Krase der specifischen Krankheit zu Grunde liege, und bemerkt nicht, daß sie gerade das Gegentheil beweist, wenn sie aus der gleichen Blutbeschaffenheit Cholera, Exantheme, acute Taberculose, tonische Krämpfe, Puerperalfieber und vieles andere ableitet *). Kommt hierzu der Mangel an Kritik, der, ohne die Beobachtungen selbst zu prüfen, Alles gläubig adoptirt, was die Beobachter daraus zu machen für gut finden, und die Principlosigkeit, welche sich aus Thatsachen der heterogensten Art Argumente für dieselbe Sache schmiedet, und endlich auch ohne die Thatsachen, ja wider dieselben, ihre Behauptungen aufstellt (ich erinnere an die albuminöse Krase bei Krebs, während alle Analysen nur Faserstoffzunahme ergeben): so läßt sich begreifen, daß sich dort, wie in der hippokratischen Urpathologie, die gesammte Kankheitslehre wieder in die Lehre von den Dyskrasien auflösen mußte.

Ich habe in dem vorhergehenden Abschnitte gezeigt, wie wenig zuverlässig die Methoden sind, nach welchen wir die Zusammensetzung des Blutes beurtheilen. Indem ich demungeachtet die Resultate, zu welchen jene Untersuchungen geführt haben, so vollständig als möglich zusammenstellte, möchte ich mir wenigstens das Recht erworben haben, an ganz willkührlichen und zufälligen Meinungen geradezu vorüberzugehen. Es wird daher im Folgenden weder von den möglichen Krasen, noch von den möglichen Producten derselben die Rede sein. Die Dyskrasien nehme ich hier ganz im empirischen Sinne, als wirkliche und gegebene krankhafte Vorgänge, und lasse es darauf ankommen, ob die Analyse derselben die Voraussetzungen bewähren, ob sie uns auf Blutleiden führen wird und auf welches. — Es versteht sich von selbst, daß Krankheiten, bei welchen sich eine Voraussetzung als irrthümlich erwiese, aus der Reihe der Dyskrasien gestrichen werden müssen.

Schwankend ist der Begriff der Dyskrasien nur in Einer Beziehung, in welcher auch der Begriff der Krankheit selbst schwankend ist. Das dyskrasische Blutleiden erscheint primär, unmit-

*) Rokitansky, path. Anat. Bd. I. S. 540.

telbar von äußeren Einflüssen veranlaßt; oder secundär, als Theil einer Kette ineinandergreifender, pathologischer Ereignisse. Im letzteren Falle kann sich die Frage erheben, ob wir es als selbstständige Krankheit oder als Symptom (symptomatische Krankheit) aufzufassen haben. Dies wird immer willkührlich, ich möchte fast sagen, Geschmackssache bleiben; höchstens könnte in der relativen räumlichen und mehr noch in der zeitlichen Ausdehnung der Symptome der Blutkrankheit eine gewisse Nöthigung liegen, sie als selbstständiges Glied anzuerkennen. In dem Einen Fall hätte etwa eine Torpidität der Haut, die sich kaum wahrnehmen läßt, oder eine dunkle Anomalie der Magenfunction den Grund zu einem Erkranken des Blutes gelegt, das sich dann in Gelenkentzündungen, herpetischen Ausschlägen, Steinbildung manifestirte. Man würde diese Symptome einer Dyskrasie zuschreiben und Alles, was zur Entmischung des Blutes beigetragen, somit auch die veranlassenden Localleiden, unter die ätiologischen Momente aufnehmen. In einem andern Falle soll durch einen örtlichen Proceß, z. B. eine Verbrennung, das Blut alterirt worden sein und die Wirkung dieser Alteration sich durch den Einfluß des Blutes auf die Nerventhätigkeit verrathen haben. Man würde gegen den Gebrauch verstoßen, wenn man jene Verbrennung als Ursache einer Dyskrasie, die Nervenaufregung als dyskrasische Krankheit darstellen wollte; vielmehr heißt diese Reihe von abnormen Vorgängen nach dem ersten und auffallendsten unter denselben »Entzündung« und das Fieber, sympathisch durch das Blut vermittelt, wird symptomatisch genannt. Für die rationelle Behandlung, die es nicht mit Krankheitsindividuen, sondern nur mit krankhaften Bildungs- und Lebensäußerungen zu thun hat, ist es zwar nur von geringem Interesse, wie man solche Fragen entscheiden mag; doch wird sich füglich danach die Stelle bestimmen lassen, an welcher die einzelnen Factoren der empirischen Krankheitseinheit, um sie nicht zu sehr aus dem Zusammenhange zu reißen und um Wiederholungen zu vermeiden, zu besprechen sein möchten. Ich halte es für passend, mich hier auf die krankhaften Processe zu beschränken, in welchen die Dyskrasie gleichsam die Hauptrolle spielt, die daher auch in den empirisch-pathologischen Systemen unter dieser Bezeichnung aufgenommen sind, und die secundären dyskrasischen Elemente acuter Krankheiten nur soweit zur Sprache zu bringen, als sie etwa bei der Aufstellung allgemeiner Gesetze Rücksicht erfordern.

Es besteht noch ziemlich allgemein der Brauch, jede Krankheit

mit einigermaßen ausgebreiteten Symptomen, wenn es nicht gerade die entschiedensten Nervensymptome sind, für eine Blutkrankheit zu erklären. Selbst die ausgedehnteren und herumziehenden Schmerzen, wie im Rheumatismus, schreibt man gern ohne weitere Prüfung der Ablagerung einer dyskrasischen Materie zu, und von allen allgemeinen Symptomen haben fast allein die Krämpfe das Glück gehabt, von Anfang an als das, was sie sind, als Nervensymptome betrachtet zu werden. Ich habe mich schon im ersten Theil S. 161 gegen diese humoralpathologische Tradition ausgesprochen, die von keinem anderen Grunde allgemeiner Krankheitserscheinungen, als dem Blute, weiß; ich habe dort auch die Einseitigkeit zu bekämpfen gesucht, welche bei jedem örtlichen, aus inneren Ursachen erzeugten oder durch innere Ursachen modificirten Proceß sogleich und nur auf eine abnorme Eigenthümlichkeit der Blutmasse verfällt. Hier ist nun der Ort, die Kriterien aufzusuchen, welche im Allgemeinen, abgesehen von der directen Untersuchung des Blutes, die Annahme einer Dyskrasie rechtfertigen oder doch benutzt werden können, um eine solche wahrscheinlich zu machen.

Zuerst führt oft schon die Betrachtung der äußeren Ursachen auf das Blut, als Quelle einer Reihe von Krankheitserscheinungen. Wenn unzweckmäßige Nahrungsmittel, wenn Gifte und Contagien, deren Aufnahme ins Blut keinem Zweifel unterworfen ist, wenn die Unterdrückung wichtiger und specifischer Secretionen oder ein unersetzbarer Verlust nothwendiger Mischungsbestandtheile des Blutes zur Entwickelung krankhafter Lebenserscheinungen Anlaß geben: so sind wir vollkommen autorisirt, die anomale Zusammensetzung des Blutes als Ausgangspunkt des Krankheitsprocesses voranzustellen. Es muß dann nur, indem man den Fluß der Thatsachen von der Quelle aus abwärts verfolgt, auf die Differenz Rücksicht genommen werden, daß das kranke Blut einmal unmittelbar an jeder besondern Stelle, wo es mit den festen Geweben in Wechselbeziehung tritt, die Ernährung verändert, das andere Mal aber dadurch eine allgemeine Krankheit erzeugt, daß es die Function eines der bedeutenderen Lebensherde oder eines Centralorgans beeinträchtigt. Ich verweise als Beispiel der ersten Form auf die Bleidyskrasie; als Beispiel der zweiten ließe sich etwa der Fall bezeichnen, wo anhaltende Reizung des Gehirns durch Aufnahme von Weingeist u. dergl. zu allgemeiner Störung der Nervenfunction führte.

Unter den Beweisen für die dyskrasische Natur einer Krankheit

wird häufig deren Erblichkeit angeführt. Dies scheint mir aufgegeben werden zu müssen. Es ist nicht die Erfahrung, welche diesem Argumente Geltung verschafft hat, denn die Erfahrung lehrt, daß nebst den individuellen Eigenthümlichkeiten der Gestalt und des Habitus manche Bildungsfehler sich vererben, wie Hasenscharte, Fingermangel u. dgl., die wohl kein Unbefangener als Ausdruck einer Blutkrankheit aufgefaßt haben würde. Vielmehr scheint umgekehrt die über das Physiologische der Zeugung herrschende Vorstellung Anlaß gegeben zu haben, daß man bei vererblichen Leiden nur an Blutleiden denken konnte. Man hat dabei das Räsonnement zu Grunde gelegt, daß ein Zustand, um auf die Absonderungsproducte des Blutes, Samen und Eier, fortgepflanzt zu werden, nothwendig an dem Blute gehaftet haben müsse. Die Einsicht in den Zeugungsproceß, die man damit gewonnen zu haben meinen kann, ist mehr scheinbar als wirklich. Wenn es allenfalls noch denkbar ist, daß ein abnormes Blut einen abnormen Dotter, dieser aber bei seiner Differenzirung in Organe und Blut wieder abnormes und zwar in derselben Art abnormes Blut erzeuge: so ist doch ein Blut, welches in jedem Tropfen, der zufällig zur Ernährung des Ovarium oder Hoden verwandt wird, das Material einer gewissen Körperform, einer gewissen regelmäßigen oder unregelmäßigen Zahl von Fingern oder Zehen, oder gar eines gewissen Talentes enthalten und dieses Material dem Secret übertragen soll, etwas absolut Unfaßbares. Ich sage nicht, daß irgend eine andere Hypothese das Mysterium der Fortpflanzung begreiflicher mache, aber ich will auch nur die Meinung aufstellen, daß wir von der Fortpflanzung keine Aufschlüsse über die vorliegende Frage zu erwarten haben. Vielleicht besteht der Antheil des Mannes an der Zeugung nicht einmal in der Mittheilung einer Materie an das Ei. Ich gehöre nicht zu den Glücklichen, welche die Idee, daß die Samenfäden der wesentliche Theil des Samens seien und der Act der Befruchtung in der bloßen Berührung des Eies durch die Samenfäden bestehe, deshalb perhorresciren zu dürfen glauben, weil so der Uebergang der väterlichen Eigenschaften auf den Keim nicht verständlich werde, und ich bin in dem Falle, gestehen zu müssen, daß ich dies Räthsel nicht verstehe, auch wenn ich mir ein Eindringen des flüssigen Theiles des Samens durch das Chorion vorstellen wollte. Wenn aber die Wirkung des Samens auf den Keim dynamisch, d. h. durch keine der bekannten, an Materie gebundenen Kräfte erklärbar ist, so darf man

auch die Bildung der Zeugungsflüssigkeiten aus einem anderen Gesichtspunkte, als dem der gewöhnlichen Secretionen betrachten. Dazu dürfte schon der Umstand mahnen, daß der immaterielle Einfluß der Gattung sich durch das Individuum hindurch an den Nachkommen geltend macht und in diesen Organe herzustellen vermag, die dem Zeugenden abgehen.

Aus der Erblichkeit folgt also nicht, daß eine Krankheit dyskrasisch sei, und umgekehrt sind nicht alle Dyskrasien erblich. Die acuten sind es nicht, auch unter den chronischen giebt es viele, die sich nicht fortpflanzen, und dazu gehören gerade die, bei welchen die chemische Veränderung des Blutes am wenigsten zweifelhaft ist, die chronischen Metallvergiftungen.

Was nun zweitens die Symptome betrifft, so erregt bekanntlich schon jedes häufigere und für den Moment nicht motivirte Erkranken beim Publikum und nicht wenigen Aerzten den Verdacht »böser Säfte«. Es sind dabei zweierlei Irrungen möglich: zuerst, was gewiß nicht selten ist, aber nur mit einem Worte angedeutet zu werden braucht, daß man einzelne, zufällige und von einander unabhängige Krankheiten zum Gesammtbild einer Dyskrasie vereinigt, wie man z. B. eine psorische Dyskrasie gemacht hat aus allen möglichen nicht entschieden traumatischen Leiden, die nach überstandener Krätze irgendwann an einem Individuum ausbrachen. Sodann mögen die verschiedenen Affectionen zwar einen gemeinsamen Grund haben, aber dieser Grund liegt nicht in abnormer Mischung des Blutes, sondern vielleicht in Anomalien seiner Bewegung, oder im Nervensystem u. s. f. Richtig aber und in Uebereinstimmung mit der physiologischen Rolle des Blutes ist der Gedanke, auf den jener populäre Ausspruch sich stützt, daß nämlich die Folgen der Blutkrankheiten entweder ohne oder auf geringfügige äußere Veranlassung überall oder doch an vielen Stellen gleichzeitig oder nach einander hervorbrechen.

Unter den Zeichen, aus welchen man die Krankheiten des Blutes erkennt, sind nur wenige, welche einen directen Schluß auf dessen physikalisches oder chemisches Verhalten gestatten, und diese sind natürlich allgemein. Ein solches Zeichen ist z. B. in der Chlorosis die Blässe, die nur an denjenigen Stellen besonders auffällt, welche sich sonst durch rothes Colorit auszeichnen. Die meisten dyskrasischen Symptome sind mittelbar, beziehen sich auf Veränderungen, welche selbst wieder die näheren oder ferneren Folgen der Blutkrankheit sind. Es entstehen Stockungen, Zerreißungen, Extravasate, wenn das Blut eine Beschaffenheit annimmt, welche die Bewegung desselben in den

Gefäßen, besonders in den capillaren erschwert; oder es kommt zu Anomalien der Exsudation, dadurch daß das Verhältniß der Consistenz des Blutes zur Porosität der Gefäßwände sich von dem normalen entfernt, oder es entwickeln sich manchfaltige Erscheinungen abnormer Ernährung und manchfaltige Formen neuer Bildungen, Geschwüre, Ausschläge, Pigmentablagerungen, Concretionen, Geschwülste, wenn das die Gewebe tränkende Plasma andere Materien enthält, als zum gesetzmäßigen Wiederersatz erfordert werden. In vielen Dyskrasien kommt hierzu eine Reihe von Nervensymptomen, die vielleicht nichts anders sind, als die Reactionen des Nervensystems gegen ähnliche Anomalien des Kreislaufs und der Ernährung, wie die eben geschilderten; eigenthümlich gestaltet nur dadurch, daß an den Nerven die materiellen Veränderungen unseren Blicken entzogen und die functionellen desto auffallender sind. Man muß sich immer erinnern, wie sich nach dem ersten und oberflächlichen Eindrucke der Lebensäußerungen unsere technische Sprache in der Art gebildet hat, daß wir an den Nerven, mit Vernachlässigung des Aggregatzustandes die alterirte Thätigkeit, an anderen, dem Gesicht und Getast zugänglichen Geweben, ohne Rücksicht auf die Thätigkeit den alterirten Aggregatzustand voranstellen.

Die mittelbaren dyskrasischen Symptome sind entweder ebenfalls allgemein oder sie beschränken sich auf eine größere oder geringere Zahl einzelner Gewebe und Körperstellen. Allgemein ist z. B. in der galligen Dyskrasie die Färbung der Gewebe und Secrete durch das Gallenpigment, in der hydropischen Dyskrasie die Tränkung des Parenchyms und die Erfüllung der Körperhöhlen mit überschüssigem Plasma. Die localen Aeußerungen der Mischungsfehler des Blutes sind es, welche einer physiologischen Erörterung der Dyskrasien die größten Schwierigkeiten entgegensetzen; Schwierigkeiten, über welche die theoretische Medicin bis jetzt freilich ohne großes Kopfbrechen weggekommen ist. Sie fühlt entweder nicht, daß hier etwas zu erklären ist, und hält sich an die einfache Erzählung der Thatsache, und das ist noch das Beste; oder sie erklärt sie mit einer Neigung des pathischen Stoffes oder gar der Krankheit selbst zu den afficirten Körpertheilen, oder sie nimmt die Bezeichnung des Locals, an welchem das Symptom auftritt, in den Krankheitsnamen auf und schneidet dadurch, indem sie nur auf den dyskrasischen Ursprung der Krankheit hinweist, die Frage nach dem Grunde ihrer Vorliebe für die besondere Stelle geradezu ab. Die letztgenannte

Methode ist besonders bei den Hautkrankheiten üblich: man zählt, wie bei Eczema, Herpes, Prurigo u. a. die localen Formen als besondere Varietäten auf und hat alsdann nicht die Frage zu gewärtigen, warum etwa z. B. die Prurigo podicis ihren Sitz am After aufschlage. »Die Rhachitis liebt die Knochen, der Rheumatismus die Gelenke, die Arthritis die große Zehe, die fibrinöse Krasis localisirt sich gern in den Lungen und auf serösen Häuten, der skrofulöse Krankheitsstoff strebt sich in Drüsen, Schleimhäuten abzulagern« diese Stylproben mögen genügen, um zu zeigen, wie man eine Umschreibung statt einer Erklärung zu geben verstand, oder vielmehr, wie man das Factum aus der Sprache des nüchternen Naturforschers in die Sprache des gemüthlichen Arztes übersetzte. Gegen diese geschmacklosen Allegorien muß man sich, auch wenn man keine positiven Aufschlüsse an ihre Stelle zu setzen hat, schon deswegen auflehnen, weil man nicht erwarten kann, daß eine Lücke ausgefüllt werden wird, bevor sie offen und unverhüllt vor Augen liegt. Einige Andeutungen über das Verhältniß der Blutkrankheiten zu den besonderen Körperstellen lassen sich indeß jetzt schon aufstellen.

Es giebt dyskrasische Symptome, welche sich zwar nicht über den ganzen Organismus, aber doch über alle zu einem specifischen Gewebe gehörigen Organe erstrecken. So ist in der Rhachitis das ganze Knochensystem, in der Bleidyskrasie das ganze System glatter Muskelfasern betheiligt. Wo dies der Fall ist, reicht immer noch die chemische Alteration des Blutes zur Erklärung des ganzen Symptomencomplexes hin; denn es ist erlaubt anzunehmen, daß das Blut eine dem besonderen Gewebe ungünstige Zusammensetzung habe. Je minder verbreitet ein Gewebe ist, in einem um so kleineren Bezirke treten die Symptome der allgemeinen Krankheit auf, und so dürfte man nicht einmal anstehen, den Krankheiten paariger oder einzelner Organe, wenn sonstige Gründe dazu auffordern, einen dyskrasischen Ursprung zuzuschreiben, vorausgesetzt, daß diese Organe einen eigenthümlichen chemischen oder histologischen Charakter besitzen. Von der Leber, den Nieren, den durchsichtigen Gebilden des Auges läßt sich so etwas schon behaupten; mit hoher Wahrscheinlichkeit auch von den Synovialhäuten, deren zähes und dickflüssiges Secret jedenfalls von dem allgemeinen wässerigen Exsudat wesentlich abweicht und deren specifische Natur durch die besondere Gefährlichkeit der Gelenkwunden erhärtet wird. Ob das Gewebe der äußeren Haut, der serösen, fibrösen und Schleimhäute und der Sehnen in etwas

anderem, als der mechanischen Anordnung, von dem gewöhnlichen Bindegewebe abweiche, scheint mir nicht so erwiesen, obgleich die Begrenzung mancher dyskrasischen Erscheinungen auf das eine oder andere der genannten Systeme zu dieser Annahme auffordern möchte.

Für eine gewisse Klasse von Blutkrankheiten, nämlich für die, welche das Blut zur Circulation minder geschickt machen und zu Stockungen desselben disponiren, kommt aber auch das mechanische Moment in Betracht. Die Folgen solcher Krankheiten müssen, ohne Rücksicht auf die chemischen Eigenschaften der Gewebe, zuerst und am heftigsten da empfunden werden, wo die Blutbewegung auch im normalen Zustande die meisten Schwierigkeiten zu überwinden hat. Man kann behaupten, daß die Weite, die Stärke und Elasticität der Capillargefäße, der gerade oder gewundene Verlauf derselben, die größere oder geringere Leichtigkeit, womit ein collateraler Abfluß eingeleitet wird, und endlich die relative Menge und Leistungsfähigkeit der Saugadern hierbei von Gewicht sind, ohne daß man indeß im Stande wäre, schon jetzt den Antheil des einen oder anderen dieser Umstände gehörig zu definiren. Es fehlt dazu an beiderlei Thatsachen, sowohl an den anatomischen, um die Gewebe in der angeführten Beziehung zu vergleichen, als an den pathologischen, um bestimmen zu können, in welchen Dyskrasien das Blut für die Organe chemisch indifferent und nur minder leichtflüssig wäre. Man ist, wie sich im Folgenden zeigen wird, in der Annahme mechanischer Circulationshindernisse, als da sind Eiterkörperchen, Krebszellen u. dgl. etwas voreilig verfahren; indessen dürfte doch darin ein Fingerzeig für die weitere Verfolgung dieses Gegenstandes liegen, daß gewisse Organe vor anderen sich bei Dyskrasien von verschiedenem Ursprung und Verlauf betheiligen: so die Gelenke, die Lungen und Nieren, die Leber, Milz, Hornhaut; Organe, die in Bezug auf die Gefäßvertheilung allerdings manche Besonderheiten zeigen. Den Synovialüberzügen der Gelenkknorpel und der Hornhaut werden, da sie keine injicirbaren Gefäße besitzen, eben die feinsten, sogenannten serösen Gefäße zugeschrieben, was freilich bis jetzt nicht mehr als Vermuthung ist; die übrigen der aufgezählten Organe zeichnen sich dadurch aus, daß sie aus einem sehr großen, reichen und engen Capillarnetz ihr Blut in einen oder wenige venöse Stämme ergießen. Im Gegensatze zu diesen Gebilden und zu den gefäßreichen Membranen scheint mir die Immunität der Corpora cavernosa beachtenswerth, wo ein eigentliches Capillarsystem fehlt

und das Blut plötzlich aus den kleinen Arterien in zahlreiche, weite Venenmaschen übergeht.

Den oben ausgesprochenen Satz darf man nicht umkehren und Krankheiten deswegen für nicht-dyskrasisch erklären, weil sie nur einen Theil eines specifischen Systems oder nur Eins von zwei gleichnamigen Organen befallen. Auch solche Krankheiten können von einer Mischungsänderung des Blutes ausgehen; nur ist diese, wie ich sogleich näher erörtern werde, nicht der einzige Grund des pathologischen Vorganges.

Die Entmischung des Blutes kann nämlich von der Art sein, daß sie für sich allein noch keine localen Störungen veranlassen würde, wohl aber den Erfolg äußerer Eingriffe modificirt oder in Verbindung mit anderweitig angeregten, inneren Veränderungen eigenthümliche Bildungen hervorruft. Der örtliche Proceß ist alsdann das Product zweier Factoren, die in umgekehrter Proportion zu einander ab- und zunehmen. Ist das Product und der eine, äußere Factor bekannt, so läßt sich die Größe und Intensität des anderen, inneren Factors berechnen.

Man lernt auf diese Weise sehr verschiedene Grade der Dyskrasien kennen, von dem einen Extreme an, welches sich nur durch eine gesteigerte Empfänglichkeit für gewisse Schädlichkeiten verräth, bis zu dem anderen, wo sich das örtlich wirkende Moment der Wahrnehmung entzieht und die örtliche Anomalie »von selbst« entstanden zu sein scheint. Das letztere, d. h. also ein partielles Erkranken eines Gewebes lediglich aus Veränderungen der Blutmischung ist aber in keinem Falle zuzugeben, und wo ein solches vorzukommen scheint, ist eine unterstützende locale Ursache immer vorauszusetzen, wenn auch nicht immer nachzuweisen.

Man wird hierbei gern dem Zufall etwas einräumen und z. B. nicht darauf bestehen, zu erfahren, warum etwa die zerstreuten Eruptionen eines Furunkelausschlages oder einer Wurmkrankheit gerade diese oder jene Stelle der Haut gewählt haben, so wenig als man, trotz der festen Ueberzeugung von der Zuverlässigkeit der physikalischen Gesetze, etwa den Weg construiren und erklären wird, den ein Wasserbächlein zwischen den Steinen des Straßenpflasters einschlägt. Hier und dort nennen wird eben Zufall, was die Folge einer unberechenbaren Mannichfaltigkeit von Bedingungen ist. Doch giebt es Fälle, wo die Ursachen, welche die örtliche Aeußerung einer Dyskrasie provociren, einfacher und auffindbar sind.

1) Wenn ein Theil leidend, mehr oder weniger in seiner Structur verändert ist, so hat er vor anderen gleichsam einen Vorsprung, um sich zu einem dyskrasischen Herd zu entwickeln. So beurtheilt man z. B., ich weiß nicht, ob mit Recht, den Fall, wo eine lang bestandene gutartige Induration mit dem Eintritte der klimakterischen Jahre in Scirrhus und Carcinom übergeht.

2) Der Theil, an welchem die Dyskrasie sich offenbaren soll, wird durch die zufällige Einwirkung einer äußeren Gelegenheitsursache bestimmt. Dieser Fall ist von dem vorigen im Wesentlichen nicht verschieden; dort kommt zum Localleiden nachträglich die Blutkrankheit, hier zur Blutkrankheit nachträglich das Localleiden. Es ist gar gewöhnlich, daß der Arzt eine skrofulöse, gichtische, syphilitische Diathese erst aus der Weise diagnosticirt, wie sich ein Organismus gegen die bekannten Reize verhält, oder daß, um mich des technischen Ausdrucks zu bedienen, eine einfache Verwundung sich in ein dyskrasisches Geschwür verwandelt. Reich an solchen Beispielen, daß geringe Irritationen zu pathischen Processen von unverhältnißmäßiger Intensität und Dauer Anlaß geben, ist besonders die Geschichte der Hautkrankheiten. So entsteht die Flechte am Bart durch Rasiren, die sogenannte Bäckerkrätze an den Armen, die Gewürzkrämerkrätze in den Händen durch das Handthieren mit pulverförmigen und scharfen Stoffen, der Schornsteinfegerkrebs am Hodensack durch Ablagerung des Rußes, alles dies aber nur bei Wenigen unter den Tausenden von Individuen, welche sich denselben Schädlichkeiten exponiren. Jene Irritationen sind also für sich allein nicht die Ursache des Exanthems, aber sie sind Ursache, daß das Exanthem seinen Sitz an der bestimmten Stelle aufschlägt; sie zeigen, je unbedeutender sie sind, eine um so größere Geneigtheit der Constitution zu dieser Krankheitsform an; sie sind in demselben Maaße, wie sie durch die Constitution unterstützt sind, schwerer durch Beseitigung der letzten Ursache zu heilen und breiten sich in demselben Maaße gern im Umkreise der ursprünglich afficirten Stelle aus; wobei ich indeß noch Einmal erinnern will, daß solche Eigenthümlichkeiten der Constitution nicht nothwendig und allein aus Fehlern des Blutes zu erklären sind.

3) Veränderungen einzelner Regionen des Nervensystems aus irgend welchen *inneren* Gründen können ebenso gut, wie äußere Reize, den Ausbruch dyskrasischer Symptome auf einzelne Körperstellen lenken, und es sind auch hier mancherlei Combinationen mög-

lich, dadurch, daß bald die Dyskrasie das Principale ist und die Nervenkrankheit als ein Accidens hinzutritt, bald umgekehrt, bald endlich beide von gemeinsamer Ursache abhängen. Ich habe schon an einem früheren Orte (Bd. I. S. 206) eine Erscheinung namhaft gemacht, welche auf die Betheiligung des Nervensystems bei vielen offenbar dyskrasischen Störungen hinweist, ich meine die Symmetrie in dem Auftreten und Fortschreiten der äußeren Affectionen. Ist hierdurch einmal das Erklärungsprincip sicher gestellt, so dürfte man sich mit demselben auch an andere Vorgänge wagen. Zunächst läßt es sich auf die sogenannte Gürtelkrankheit anwenden, deren Exanthem, wenn überhaupt die Mischung des Blutes dabei mitwirkt, so offenbar dem Verlauf eines Nerven folgt und am häufigsten gerade in der Gegend des Thorax auftritt, in welcher die Intercostalneuralgie am häufigsten beobachtet wird. Es ist mir aufgefallen, daß der Milchschorf der Säuglinge, den Niemand für etwas Anderes, als eine Blutkrankheit hält, so constant seine ersten Eruptionen in der Wangen- und Schläfengegend, also in dem Theile der Haut macht, welche der N. auricularis vom dritten Aste des Trigeminus versorgt, der wieder theils mit den Zahnnerven, theils mit den Bewegungsnerven der Kaumuskeln in sympathischer Verbindung steht. Ich erinnere daran, daß die Congestion, welche bei den Bewegungen der Kaumuskeln in dieser Gegend stattfindet, beim Erwachsenen öfters durch Secretion der Schweißdrüsen (s. Bd. I. S. 236), abgeleitet wird und ich möchte die Frage aufwerfen, ob nicht die geringere Neigung der kindlichen Haut zu schwitzen die größere Disposition zu entzündlicher Exsudation begründen möge. Vielleicht trägt überhaupt der Nervenreichthum der Haut dazu bei, daß sie sich vorzugsweise an so manchen dyskrasischen Processen betheiligt, und vielleicht beruht die Beziehung, welche zwischen gewissen Ausschlagsformen und gewissen Körperregionen besteht, zum Theil auf einer Sympathie der Hautnerven mit den Nerven der Eingeweide, von deren Krankheit auch die Veränderung der Blutmischung abhängt. Ich lasse es bei diesen Andeutungen bewenden und wünsche, daß sie von aufgeklärten Praktikern, welche die Natur zu consultiren Gelegenheit haben, geprüft oder durch etwas Besseres ersetzt werden mögen. Aus den Büchern sind zur Zeit keine hinreichend gesichteten Materialien zu entnehmen. Denn seit die ersten Schritte zu einer besseren Diagnostik und Beschreibung der Exantheme gemacht worden sind, hat man über dem Sortiren, Rangiren und

Etikettiren das wichtige, freilich auch viel schwierigere ätiologische Moment ganz vernachlässigt, und die Remonstrationen, welche ich schon im Jahr 1838 dagegen erhob *), haben eben erst, zunächst in Wien, einen Einfluß auf die specielle Bearbeitung der Hautkrankheiten gewonnen.

4) Manche Dyskrasien begnügen sich mit einen einzigen örtlichen Product, welches, worauf ich sogleich zurückkomme, gleichsam als Secretionsorgan für die neuen Stoffe des Blutes zu dienen scheint. Durch diesen Umstand wird zwar nicht der Ort des Ausbruchs bestimmt, wohl aber bewirkt, daß sich die Krankheit auf den zufällig erwählten Ort des ersten Ausbruchs beschränkt.

Von der Localität der dyskrasischen Symptome wende ich mich zu einigen allgemeinen Betrachtungen über das Wesen und die Formen derselben. Nach dem humoralen Mythus steht dem Blute neben der Fähigkeit, sich sein Depot zu wählen, die Fertigkeit zu, sich eben der Substanzen zu entledigen, durch deren Aufnahme oder Bildung es abnorm wurde. Das örtliche Leiden ist demnach Folge der materiellen Ausscheidung des Krankheitsstoffes und steht zu dieser in einer mehr oder minder directen Beziehung. Ich will versuchen, die aus dem Conflicte populärer Tradition und physiologischer Aufklärung zusammenhangslos entstandenen, dem augenblicklichen Bedürfnisse oberflächlich angepaßten Ideen über diesen Gegenstand im Folgenden wissenschaftlich zu ordnen und zu beleuchten.

1) Das örtliche dyskrasische P r o d u c t ist geradezu identisch mit dem dyskrasischen S t o f f e; es ist dyskrasischer Stoff diesseits der Gefäße in mehr oder minder reinem und ursprünglichem Zustande. So hat man früher, da man von dem Producte rückwärts auf die Blutmischung schloß, einen Tuberkelstoff, Krebsstoff u. s. f. im Blute angenommen; so erklärt man heute, da man die Fehler des Blutes zu kennen glaubt, den Tuberkel, Krebs u. dgl. für fibrinös, albuminös, d. h. für Gewächse, zu welchen ein aus dem Blute abgelagerter, allenfalls noch eigenthümlich constituirter Eiweiß- oder Faserstoff, vermöge eines demselben inhärenten Bestrebens, sich entwickeln müsse. Nicht zu gedenken der formlosen und unorganisirten Ablagerungen organischer und anorganischer Materien, welche das Blut in den Geweben oder Secretionsorganen nur einfach abzusetzen scheint.

---

*) Ueber Schleim und Eiter und deren Verhältniß zur Oberhaut. Berl. S. 27.

2) Das dyskrasische Localleiden ist Folge einer Veränderung, welche das normale Gewebe durch den abgesetzten dyskrasischen Stoff erleidet; es ist, wenn man will, der Ausdruck der örtlichen Reaction gegen diesen Stoff, dem man bald, gleich einem Gifte, reizende, bald zersetzende oder schmelzende Eigenschaften zuschreibt. Zu jener Ansicht scheinen hauptsächlich die Ausschläge und Entzündungen, zu dieser die fressenden Geschwüre geführt zu haben.

3) Der dyskrasische Stoff unterhält und modificirt eine durch ihn geschaffene oder zufällige Neubildung dadurch, daß er sie zum Absonderungsorgane erkiest und demnach zu derselben in ein Verhältniß tritt, wie ein specifischer Absonderungsstoff zu seiner Drüse. So werden insbesondere die Blutungen, Schleimflüsse und Eitersecretionen beurtheilt. Hiernach ist also die örtliche Form- und Mischungsabweichung, das Geschwür u. s. f. nicht selbst dyskrasisches Product, sondern nur ein Organ, um die Ausscheidung des Productes zu bewerkstelligen, während dies im Secrete enthalten oder mit demselben identisch ist.

An diesen Vorstellungen ist, wenn man etwa einige Pigmente und Salze ausnimmt, die im Blute und in Ablagerungen nachgewiesen sind, Alles Hypothese. Von den meisten Dyskrasien kennt man ein specifisches, pathisches Product weder innerhalb noch außerhalb der Gefäße. In den dyskrasischen Producten und Secretionen giebt es meist nur indifferente Stoffe, von welchen um so weniger wahrscheinlich ist, daß sie dem Blute im Uebermaaße beigemischt gewesen wären, als eben zuletzt der Mangel derselben Hektik und Tod herbeiführt. Weniger als Hypothese und in wirklichem Widerspruche mit einer geläuterten physiologischen Anschauung ist aber insbesondere Ein Gedanke, der den beiden ersten der angeführten Ansichten zu Grunde liegt. Man mag dem Blute noch so viel Selbstständigkeit in Bezug auf dessen innere Veränderungen und die Entwickelung seiner gelösten und geformten Bestandtheile zutrauen, so wird man keinen Weg ausfindig machen, wodurch dasselbe das eine oder andere seiner Elemente gleichsam aus sich herauszudrängen vermöchte, so lange es sich um die Ausstoßung gelöster, zur Zeit, wo sie die Gefäßwände passiren, noch flüssiger Substanzen handelt.

Nur Ein Fall ist gedenkbar, wodurch Mischungstheile des Blutes, wenn auch nicht in der Intention, doch in der Weise, welche die Humoralpathologie voraussetzt, ausgeschieden werden könnten: wenn sie nämlich entweder durch Uebermaaß der Erzeugung,

oder durch die Eigenthümlichkeit ihrer Zusammensetzung, oder durch chemische Veränderungen des Menstruum im Blute unlöslich geworden wären. Dann könnten sie für sich allein, aber sie müßten schon innerhalb der Gefäße ausgefällt werden, wie das z. B. wirklich beim Faserstoffe, von welchem die Bildung der Atherome ausgeht, sich ereignet. Ob noch andere dyskrasische Formationen in dieser Art entstehen, dürfte wohl einer näheren Prüfung werth sein; indessen sprechen die sorgfältiger angestellten Untersuchungen nicht dafür, und es scheint vielmehr, als müßten Ablagerungen in den Gefäßen durch Verstopfung derselben eher Atrophie, als Neubildungen veranlassen.

Allen Neubildungen außerhalb der Gefäße geht die Exsudation eines Plasma voran, in welchem das Material der neuen Productionen im flüssigen Zustande enthalten ist, und wenn, wie sich später zeigen wird, von den verschiedenen Bestandtheilen der Blutflüssigkeit der eine leichter, als der andere die Gefäßwände durchdringt, so kann sich doch die Ausschwitzung unmöglich auf einen Farbstoff, ein Salz, oder eine Partie Eiweiß oder Faserstoff beschränken. Das Eigenthümliche der dyskrasischen Ablagerung beruht vielmehr darauf, daß solche Materien, mit dem allgemeinen Plasma ausgetreten, nicht mehr in den Kreislauf zurückkehren und zu etwas Anderem, als der normalen Regeneration, verwandt werden. Der Grund kann in krankhafter Verfassung der ausgeschwitzten Materien selbst, in krankhafter Thätigkeit der Gefäße, in krankhafter Anziehung der zu ernährenden festen Gewebe liegen. Es giebt Dyskrasien, in welchen schon die normale Exsudation einen Stoff im Parenchym zurückläßt, der das Ansehen desselben verändert, so der Gallenfarbstoff in der Gelbsucht; derartige Ablagerungen sind allgemein; in anderen Dyskrasien giebt erst eine gesteigerte Ausschwitzung Anlaß zu Ablagerungen, die dann auch nur local sein können. Die Humoralpathologie stellt sich vor, daß Harnsäure oder harnsaure Salze, wenn sie das Blut im Ueberflusse enthält, auf die kleinen Gelenke, namentlich auf das Gelenk der großen Zehe, abgelagert werden und wie fremde Reize Entzündung erregen. Richtiger scheint mir folgende Auslegung dieses bekannten Vorganges: Aus inneren, für jetzt nicht näher zu ermittelnden Ursachen entstehen bei Arthritikern Entzündungen der Gelenke, die in mäßige Exsudation enden. Wie das Plasma dieser Kranken überhaupt, so enthält auch das Exsudat größere Mengen von Harnsäure, welche, während das letztere sich theilweise

organisirt, in einer unlöslichen Verbindung in demselben und am Orte der Ausschwitzung zurückgehalten werden.

In einer Uebergangsperiode von Humorismus zur anatomischen Bearbeitung der Pathologie ging die Spontaneität, welche wir so eben dem Blute abgestritten haben, auf die Gefäße über. Die Gefäße sollten da und dort das besondere Ernährungsmaterial absetzen, den Drüsen ihre Secretionsstoffe überliefern und so auch die pathischen Producte an geeigneter Stelle ausscheiden. Von dieser Hypothese, die sich als façon de parler nach und nach festgesetzt und eine ernsthafte Prüfung bis jetzt auch nicht zu bestehen gehabt hat, kann man sagen, daß sie der Analogie nicht entbehrt und den physikalisch-chemischen Grundsätzen nicht widerspricht, wie jene humorale; denn warum sollten die Gefäßmembranen bei äußerlicher Aehnlichkeit nicht ebenso qualitativ verschieden sein und pathologisch umgeändert werden können, wie die Drüsenwände, welchen man doch die Fähigkeit, das Blut zum Behuf specifischer Secretionen zu zerlegen, nicht abspricht? Im Interesse einer wissenschaftlichen Bearbeitung liegt es aber, einer solchen Erklärung, die sich jeder Thatsache anschmiegt, so lange als möglich zu entgehen, und zu versuchen, wie weit man mit der Annahme, daß die chemische Beschaffenheit der Blutgefäße überall die gleiche sei, kommen mag.

Ueberhaupt aber ist der Begriff der »Ablagerung« zu eng, um das Verhältniß der allgemeinen Krankheit zum örtlichen Proceß auszudrücken. Die Wege von der einen zum anderen sind manchfaltig, und das Blut kann, je nach der besonderen Natur des Mischungsfehlers, örtliche Störungen erzeugen, die nicht Folgen einer fremdartigen oder relativ überschüssigen Substanz sind, ja ohne daß eine solche Substanz überhaupt ausgeschieden wird. So denkt man z. B. schon bei den skorbutischen Geschwüren nicht mehr an die Ablagerung einer skorbutischen Schärfe, sondern an mechanische Circulationshindernisse, in deren Folge die Gewebe in Vereiterung übergehen.

Theoretisch wird als Kriterium für die Bedeutung der dyskrasischen Producte die chemische Vergleichung derselben mit dem dyskrasischen Blute erfordert. Da dieses nur in den wenigsten Fällen beigebracht worden ist, und in den meisten bei dem gegenwärtigen Zustande der organischen Chemie wirklich nicht verlangt werden kann: so benutzt man, gleichsam als Surrogat, die physikalischen Charaktere und die äußere Form der Producte. Bei Ausschlägen und Entzündungen berücksichtigt man die Nuancen und die Ausbreitung der

Röthe und die Eigenthümlichkeiten der capillaren Injection, bei Geschwüren die Beschaffenheit der Ränder, des Bodens, der Granulationen, der Absonderung, bei Geschwülsten die Consistenz, den Umfang, die feinere Structur, die Folge der Entwickelungsstadien u. s. f. Man geht dabei von der Annahme aus, daß in der chemischen Beschaffenheit des Exsudats, als des Keimstoffs der krankhaften Neubildungen, der Grund der ganzen späteren formellen Differenzirung enthalten sei, etwa so, wie in der Materie des Eies der Grund der späteren Gestaltung des Embryo. Es versteht sich, daß auch dieser Satz nicht das Resultat directer, chemischer Forschungen ist. A priori ist es unwahrscheinlich, daß die Eine Ursache, die Zusammensetzung des Exsudats, so übermächtig sei, um alle übrigen völlig zu neutralisiren und unter den manchfach wechselnden Einflüssen, welchen die örtliche Metamorphose unterworfen ist, immer dasselbe Gebilde darzustellen. Insbesondere glaube ich, daß die anatomische Structur der Gewebe, in welche die Ausschwitzung erfolgt, mehr Antheil an der Form der Neubildungen hat, als man ihr gewöhnlich zuzugestehen pflegt. Die herrschende Pathologie räsonnirt so, als habe die Eine Dyskrasie Kondylome, die andere Balggeschwülste, eine dritte Tuberkeln, eine vierte Markschwämme auszutheilen, und als dirigirten sie ihre Gaben, die eine nach den Geschlechtstheilen und dem After, die andere nach dem behaarten Kopf, die dritte nach den Lungen, die vierte nach der Leber. Ich werde dagegen später zu zeigen haben, daß gewisse Arten von Circulationsstörungen, und zwar ohne Rücksicht auf die veranlassenden Ursachen, Kondylome erzeugen, wo die Haut Papillen trägt, Balggeschwülste, wo Haarfollikeln das Exsudat aufnehmen, und ich halte es nicht für müssig, zu untersuchen, ob nicht in dem Baue der Lunge und der Leber der Grund liege, daß, vielleicht aus gleich beschaffenem Plasma, dort leichter Tuberkeln, hier leichter Markschwämme entstehen.

Man will den Antheil, den die Localität an der Form dyskrasischer Producte hat, dadurch bewiesen sehen, daß sich die verschiedenen Formen zugleich an verschiedenen Körperstellen des nämlichen Subjectes entwickeln, so wie man umgekehrt die gegenseitige Ausschließung verschiedener dyskrasischer Producte, z. B. des Krebses und der Tuberkeln, als Beweis anführt, daß sie verschiedenen Krasen angehören. Meiner Meinung nach hat man auf diese Coniciden-zen in neuerer Zeit zu großen Werth gelegt. Wie oft kommen Tuberkeln in den Lungen oder im Gehirne vor, ohne sich auf ein an-

deres Organ auszubreiten; wie viel öfter noch beschränkt sich Krebs oder Markschwamm auf Einen Körpertheil und etwa auf die zunächst mit ihm in Verbindung stehenden Lymphdrüsen! Warum sollte also gerade Krebs des einen Organs neben Tuberkeln des anderen häufig sein? Die wechselseitige Ausschließung ist ein werthvolles Indicium, wo es sich um sehr verbreitete Krankheiten handelt, wie z. B. um die Immunität Tuberkulöser gegen Typhus. Bei seltneren Krankheiten ist sie nur von Bedeutung, wo sie absolute Geltung hat. Ist sie nicht absolut, wie dies Rokitansky jetzt in Bezug auf Krebs und Tuberkel zugiebt*), so tritt eine Berechnung ein, zu welcher noch die Data fehlen: es fragt sich nämlich, ob der Krebs bei Tuberkelkranken relativ seltner ist, als bei sonst Gesunden oder mit indifferenten Krankheiten Behafteten.

Was aber auch außer der chemischen Beschaffenheit des Exsudats die Form der dyskrasischen Producte bestimmen möge: immerhin bleibt es eine Frage von hohem Interesse, deren empirische Lösung allen weiteren theoretischen Reflexionen vorausgehen muß, ob die Form der örtlichen Leiden eine beständige Beziehung zur Krasis habe und ob aus jener ein unfehlbarer Rückschluß auf diese gemacht werden könne. Eine allgemeine Antwort ist hierauf natürlich nicht zu geben; nur das läßt sich im Allgemeinen behaupten, daß der diagnostische Werth der Localsymptome um so geringer ist, je weniger sie selbst exclusiv und charakteristisch sind. Für bedenklich halte ich daher besonders die von der Form der Geschwüre und Entzündungen entlehnten Zeichen, um so mehr, da bei Feststellung derselben sehr bald an die Stelle unbefangener Naturbeobachtung ein bequemer und blinder, zum Theil subordinationsmäßig anbefohlener Autoritätenglaube trat. Dieser hauptsächlich verhalf der Rust'schen Helkologie zu der Herrschaft, die sie in preußischen Kliniken und Lazarethen ausübt, und der Verf. dieses, der sie selbst an der Quelle zu schöpfen Gelegenheit hatte, erinnert sich noch gar wohl der Hülfsmittel, durch welche sie ihre Infallibilität aufrecht erhielt. Bestanden nämlich neben specifischen Formen von Geschwüren, Ausschlägen, Ophthalmien &c. irgend welche allgemeine dyskrasische Erscheinungen, so waren die localen Processe symptomatisch; befanden sich die Individuen im Uebrigen wohl, so waren die localen Processe vicariirend und ableitend; nicht zu gedenken der Fälle, wo das Allgemeinbefin-

*) Path. Anatomie. Bd. I. S. 432.

den gar nicht Gegenstand der Untersuchung wurde und Diagnose und Kurplan auf den »objectiven Bestand« gebaut wurden. Auch für den Fall, daß die Charaktere verschiedener Dyskrasien sich in demselben Objecte mischten, war gesorgt, und Bezeichnungen, wie »arthritische Entzündung auf skrofulösem Boden mit syphilitischer Complication«, gehörten nicht zu den Seltenheiten. Hebra*) nennt als einzige Geschwürsformen, die durch Aeußeres, Sitz, Product und Verlauf gewisse innere Krankheitszustände kund geben, die skrofulösen, syphilitischen, scorbutischen und carcinomatösen. Die übrigen seien zum Theil idiopathisch-ulceröse Zerstörungen der Haut bei einem anderweitig erkrankten Individuum, wie die rheumatischen, gichtischen, abdominellen, zum Theil durch äußere Schädlichkeiten, Kratzen u. dgl. bei juckenden Hautleiden entstanden, wie die psorischen, herpetischen, impetigmösen, leprösen u. a. Die Behauptungen dieses erfahrungsreichen Praktikers verdienen alles Zutrauen; übrigens wird es nicht an Aerzten fehlen, die nach dem Kinde suchen, wenn etwa hier eins mit dem Bade ausgeschüttet sein sollte.

An die Hypothese, welche das örtliche Product in der einen oder anderen Art als Ablagerung der dyskrasischen Materie betrachtet, reiht sich von selbst die Vorstellung an, daß der locale Proceß zugleich eine Veranstaltung sei, das Blut von den abnormen Stoffen zu befreien, und daß er in dieser Weise dem Blute nothwendig sei. Unterstützt wird diese Vorstellung, so wie die Hypothese, aus welcher sie hervorgeht, durch die Erfahrung, daß aus der Störung des localen Processes dem Gesammtorganismus mancherlei Nachtheile erwachsen können, welche man von dem nunmehrigen Zurückbleiben der dyskrasischen Materie und deren Versetzung ableitet. Am deutlichsten liegt dieser Gang vor Augen, wenn sich nach der völligen Exstirpation eines Krebses der Organismus ein Gebilde derselben Gattung an der ursprünglichen Stelle oder an einer anderen erzeugt; weniger sicher sind die Fälle, wo man nach der Ausrottung charakteristischer Geschwülste Krankheiten anderer Art eintreten sah; am zweifelhaftesten die Metastasen von Entzündungen und Eiterungen, namentlich dyskrasischen Geschwüren; zweifelhaft nicht bloß in der Rücksicht, ob die spätere Krankheit wirklich Folge des Aufhörens des örtlichen Leidens sei, sondern insbesondere mit Bezug auf die Frage, ob der wandernde Stoff etwas Specifisches, Feindseliges habe, oder

---

*) Canstatt's Jahresbericht 1845. Bd. III. S. 240.

ob die Aufhebung des örtlichen Stoffverbrauchs nur als Veranlassung zu Plethora wirke. Ich will nur beispielsweise erinnern an das, was über die Folgen der Unterdrückung von Fußschweißen, der Heilung von atonischen Fußgeschwüren, über das Verhältniß der Tuberkelschwindsucht zu Mastdarmfisteln gelehrt wird, um zu zeigen, wie der Thatbestand hier überall bestritten und jede Erklärung haltungslos ist.

Aber auch von den bösartigen Geschwülsten, welche als Recidive nach einer Operation auftreten und den entscheidendsten Beweis für die Unentbehrlichkeit solcher Ablagerungen zu liefern scheinen, haben viele gewiß eine andere Bedeutung. Viele bestanden schon, wie z. B. die Markschwammmassen um die Saugadern der Becken- und Unterleibshöhle bei Markschwamm des Hoden, neben der exstirpirbaren Geschwulst, als Folge der Infection der Lymphe oder des Blutes durch die letztere. Die Operation der zugänglichen Geschwulst ist nutzlos, weil sie jene Ausläufer derselben nicht erreicht; ja sie ist schädlich dadurch, daß sie das Wachsen der inneren, verderblicheren Ablagerungen begünstigt. Ob hieran die durch den Eingriff selbst bewirkte entzündliche Umänderung des Blutes oder die nachfolgende Eiterung Schuld sei, oder ob man diesen Vorgang als einen weiteren Beweis dafür ansehen soll, daß die Geschwülste gemeinschaftlich durch Assimilation einen gewissen Vorrath an dyskrasischer Materie aus dem Blute auszuscheiden haben: darüber können nur genaue Beobachtungen über den Entwickelungsgang der Recidive Aufschluß geben.

Ich habe schließlich noch ein Verhältniß zwischen dem Blute und den Ablagerungen zu berühren, welches dem bisher besprochenen gerade entgegengesetzt ist, nämlich die Rückwirkung der localen Producte auf die Blutmasse. Einige wenige, aber sichere Erfahrungen über den glücklichen Erfolg der Operation unzweifelhaft krebshafter Bildungen *) zeigen, daß dieselben ausnahmsweise als locale Krankheiten bestehen können, und die wohlbewährte Vorschrift, bösartige Geschwülste in einem möglichst frühen Zeitraume zu entfernen, gründet sich darauf, daß während ihrer Entwickelung gewisse Veränderungen in dem Charakter der Dyskrasie zu Stande kommen. Ohne die Ansicht aufzugeben, daß Tuberkeln und Schwämme eine

*) S. J. Müller über den feineren Bau der krankhaften Geschwülste. Lief. 1. Berl. 1838. S. 16.

eigenthümliche Disposition voraussetzen, muß man doch anerkennen, daß die deutlichen, allgemeinen Erscheinungen der Tuberkel- und Krebscacherie in der Regel erst in einem späteren Stadium der örtlichen Krankheit zum Vorschein kommen, während die rohen Geschwülste lange ohne merkliche Alteration des Gesammtbefindens getragen werden. Die Erweichung und Eiterung der Geschwulst, so wie die Betheiligung der nachbarlichen Lymphdrüsen, gilt als Zeichen, daß jene Umwandlung der Dyskrasie eingetreten sei, und als Contraindication der Ausrottung. Dies spricht dafür, daß, wie ich so eben andeutete, das neue Stadium sich von der Resorption eines der Elemente der Geschwulst, von dessen Aufnahme in's Blut und vielleicht von einer Vermehrung desselben im Blut datire. Der Unterschied zwischen gutartigen und bösartigen Ablagerungen scheint weniger in ihren ersten Ursachen und Anfängen, als in ihrem Verhalten zum Blute in späteren Entwickelungsphasen zu liegen.

In der folgenden Aufzählung der Krankheiten, welche man für dyskrasisch hält, gebe ich keine Beschreibungen, sondern, so weit es möglich ist, einen physiologischen Commentar zu den Arten, mit deren Darstellung sich die empirische Pathologie beschäftigt. Ich behandle sie daher mehr oder weniger ausführlich nicht nach ihrer Wichtigkeit, sondern je nachdem sie, von den Ursachen oder Erscheinungen aus, mehr oder weniger weit sich der theoretischen Construction öffnen. Niemand, der den gegenwärtigen Zustand unserer Wissenschaft kennt, wird es mir verargen, wenn ich dabei hauptsächlich negativ und kritisch verfahre. Um die Masse des Einzelnen leichter zu übersehen und Wiederholungen zu vermeiden, habe ich eine Klassification versucht, die ich um so mehr für provisorisch erklären muß, als einzelne der hier aufgenommenen Krankheiten, wenn ich sie richtig beurtheile, nicht einmal in die Gruppe der Dyskrasien gehören. Ich ordne sie in der Reihe, wie sie einfacher und mit größerer Sicherheit als Säftekrankheiten anzusprechen sind.

A. Dyskrasien von Aufnahme fremder Stoffe in's Blut.

1. Bleikrankheit*).

Die Bleikrankheit ist in Beziehung auf ihre erste Ursache eine Krankheit des Blutes, denn sie verdankt ihren Ursprung der Aufnahme von Bleisalzen in's Blut, und ihrem Ausbruche gehen gewisse Zeichen der Infection des Blutes durch Blei (ein eigenthümlicher Geschmack und Geruch des Athems, eine der ikterischen verwandte Färbung der Haut) voraus.

Ihre Symptome aber sind größtentheils, wenn nicht alle, vermittelt durch die Reactionen eines specifischen, verbreiteten Gewebes gegen das mit dem Blei geschwängerte Blut.

Das Blei, örtlich angewandt, hat eine abstringirende, antiphlogistische, austrocknende Kraft, Folge einer in den Gefäßen, mit welchen es in Berührung kommt, erregten Contraction. Das Gewebe, das die Gefäße verengt, an welchem also, wie man schließen muß, das Blei seine Wirkung entfaltet, ist die mittlere Arterienhaut, bestehend aus glatten oder organischen Muskelfasern.

Das Blei, in's Blut aufgenommen, wirkt allgemein, weil es überall oder fast überall die gleiche örtliche Wirkung auszuüben Gelegenheit findet, als Adstringens über das ganze System der aus glatten Muskelfasern gewebten Gebilde.

Aus glatten Muskelfasern besteht die Muskelhaut des ganzen Tractus intestinalis, mit Ausnahme des oberen Theils der Speiseröhre, die Muskelhaut aller Ausführungsgänge, der Blase, des Uterus und der Bronchien, die Ringfaserhaut der Arterien; glatte Muskelfasern finden sich dem Bindegewebe der Cutis beigemischt in der Tunica dartos, unter der Haut des Penis und der Brustwarze.

Auf den Krampf des Darmes deuten unter den Symptomen der Bleikolik die Verstopfung, das Eingesunkensein des Bauches,

*) Tanquerel des Planches, die gesammten Bleikrankheiten. A. d. Franz. von Frankenberg. Quedlinb. u. Lpz. 1842. Auszugsweise in meinem Jahresberichte, Ztschr. für rat. Med. Bd. IV. S. 454.

das Erbrechen und Aufstoßen; der in den Mastdarm eingebrachte Finger findet die Höhle verengt, und oft zeigen sich noch in der Leiche die Spuren der Contraction, die während des Lebens bestanden hatte. Krampf des Ausführungsganges der Leber wird documentirt durch den spastischen Ikterus, welcher zuweilen die Kolik begleitet; Krampf der Blase und Harnwege durch häufiges Harndrängen und durch Retention des Urins während der Anfälle; Krampf des Uterus in einzelnen Fällen durch wehenartige Schmerzen; Krampf der Bronchien durch die oberflächliche, beschleunigte Respiration und selbst durch asthmatische Anfälle. Die allgemeine Contraction der Arterien ergiebt sich direct aus dem Puls, welcher hart und gleich einem schwingenden Metalldrahte gespannt ist, indirect aus der Beschränkung der Exsudation, in deren Folge alle Secretionen stocken und alle sichtbaren Körpertheile collabiren: daher die Trockenheit der Haut und der Mundhöhle, die trockenen, schafkothähnlichen Excremente, der spärliche und stark gefärbte Harn, die rasche Veränderung der Gesichtszüge und die rasche Abmagerung, die mit ebenso wunderbarer Schnelligkeit wieder der normalen Fülle weicht, wenn sich die normale Exsudation aus den Gefäßen wiederherstellt. Die Strictur endlich der dem Bindegewebe an einzelnen Stellen eingewebten glatten Muskeln wird unmittelbar an dem Verhalten des Penis, des Scrotum und der Brustwarze beobachtet.

Die Veränderung in der Proportion der Bestandtheile des Blutes, welche die Beobachter angemerkt haben (s. oben S. 97. 94), ist hier offenbar nur secundär, durch das Unterbleiben flüssiger Ausleerungen veranlaßt. Es wird weniger, als im normalen Zustande, exsudirt, den Venen wird von den Capillargefäßen ein Blut übergeben, welches reicher an Plasma und r e l a t i v ärmer an Körperchen ist, während die Quantität der Lymphe sich ohne Zweifel überall vermindert zeigen muß. Da aber auch die schließliche Excretion von Flüssigkeiten, und namentlich von Wasser, beschränkt scheint, so ist zu vermuthen, daß die Masse des Blutes überhaupt und insbesondere wieder die relative Wassermenge des Plasma zunehme. Auf einen plethorischen Zustand weist allerdings die Ermäßigung der Frequenz des Herzschlages hin*); eine Vermehrung des Wassergehaltes

*) Hier und an vielen anderen Orten muß ich, um weitläufige Excursionen in andere Gebiete der Pathologie zu vermeiden, gewisse Aussprüche unbewiesen hinstellen, die ihre Begründung erst an späteren Stellen finden können.

des Plasma ist in dem von Popp analysirten Blute*), das übrigens einem leichten Falle anzugehören scheint, nicht wahrnehmbar, merklich dagegen in der Analyse, welche Andral und Gavarret von einem übrigens wohlgenährten Individuum mittheilen. Das Plasma bestand aus:

Faserstoff	3,0
Gelösten Materien	85,2
Wasser	911,5.

Wegen dieser Beschaffenheit des Blutes wird der Durst, trotz der Trockenheit der Mundhöhle, nie sehr bedeutend.

Mit der allgemeinen Arterienverengung hängen noch andere und gerade die auffallendsten Symptome der Bleikrankheit zusammen. Zuerst das Kältegefühl und das dem Fieberfroste ähnliche Muskelzittern, constante Folgen der durch Arterienkrampf gehemmten peripherischen Exsudation; sodann die livide Blässe, Zeichen einer Anhäufung des Blutes im venösen Theile des Capillarnetzes; endlich die meisten der manchfaltigen Nervenstörungen, die Schmerzen, Krämpfe, Lähmungen. Die Schmerzen sind nur zum kleinsten Theile kolikartig, d. h. durch die heftigen Zusammenziehungen der unwillkührlichen Muskelfasern direct oder sympathisch bedingt. Hauptsächlich gehören sie den Bauchwänden an, sind auch nicht auf diese begrenzt, sondern können an allen Theilen des Rumpfes, am Kopfe, Halse und den Gliedern (Arthralgia saturnina) auftreten. Die Ursache dieser Schmerzen, so wie der Anästhesie, welche sich zuweilen primär, zuweilen nach der Arthralgie einstellt, erweist sich als eine mechanische durch die Schnelligkeit, womit sie eine Stelle ergreift, den Ort wechselt, ohne Nachkrankheit nach kürzerer oder längerer Dauer wieder verschwindet. Der Sitz der mechanischen Störung ist nicht in den peripherischen Nervenenden, sonst würden die schmerzhaften Theile zugleich geröthet sein und turgesciren; nicht in den Centralorganen, sonst würde sich das Leiden schwerlich auf so kleine, meist unsymmetrisch gelegene Bezirke beschränken und würden die motorischen Nerven häufiger an den Affectionen der sensibeln bethei-

---

Es wäre sonst gar leicht möglich, bei Erörterung der ersten besten Krankheit den ganzen Inhalt dieses Werkes einschaltungsweise durchzusprechen. Möge man mir das Zutrauen schenken, daß ich, indem ich die Resultate der folgenden Abschnitte hier und da anticipire, mich der Pflicht, sie theoretisch festzustellen, nicht entziehen will.

*) A. a. O. S. 9.

ligt sein. Wenn ohne Verringerung der Blutmasse, ja bei Vermehrung derselben, das Lumen des arteriellen Theils des Gefäßsystems eine allgemeine und bedeutende Reduction erfährt, so ist es nicht anders möglich, als daß die nachgiebigeren Venen, namentlich die dünnwandigen Venen innerer Theile, in entsprechender Weise ausgedehnt und überfüllt werden. Es hängt von mancherlei Zufälligkeiten ab und ist nicht zu berechnen, in welchen Stämmen und Aesten des Venensystems die Anfüllung den höchsten Grad erreicht, am empfindlichsten aber wird die venöse Plethora jedesmal die Organe treffen, welche, von festen Wänden oder innerhalb unnachgiebiger Kanäle eingeschlossen, dem Drucke der erfüllten Gefäße nicht entweichen können. So liegen die Centralorgane in ihrer Höhle und die Nerven in den Zwischenwirbellöchern; die letzteren insbesondere noch dadurch exponirt, daß sie ringsum durch ein dichtes Geflecht von Venen umschlossen sind. Der mäßigere Druck auf diese Stellen ist es, der als Schmerz, und zwar am Orte der peripherischen Verbreitung der Nervenfasern, empfunden wird; der heftigere hebt die Empfindung überhaupt auf und erzeugt Anästhesie; doch kann die letztere auch von einem anderen Grunde herrühren, nämlich von einer übermäßigen Beschränkung der Exsudation aus den ernährenden Gefäßen, sei es in Folge ihrer freiwilligen Contraction oder der auf sie influirenden Compression. Ob im gegebenen Falle die eine oder andere Ursache zu beschuldigen sei, ist nicht schwer zu ermitteln, weil die Anästhesie von mangelhafter Ernährung rein und einfach, die Anästhesie vom Drucke mit Schmerzen, die in dem unempfindlichen Theile ihren Sitz zu haben scheinen, verbunden sein muß, indem dieselbe Ursache, die die Leitung unterbricht, ihren irritirenden Einfluß auf die mit dem Centralorgane zusammenhängenden Nervenfasern nicht aufgiebt. Den höchsten Grad des Schmerzes begleiten, als Reflexerscheinungen, krampfhafte Zusammenziehungen der Muskeln; durch den Druck auf die Nervenstämme selbst werden direct keine Convulsionen erzeugt, weil continuirliche Reizungen motorischer Nervenstämme nur eine Einmalige Reaction, im Momente des Eintrittes der Reizung, veranlassen. Erstrecken sich die Wirkungen des Druckes hauptsächlich auf das Rückenmark, so entstehen tetanische, erstrecken sie sich auf die Basis des Gehirns, so entstehen epileptische Krämpfe, treffen sie die Oberfläche des Gehirns, so bewirken sie, so lange sie die Function als Reize steigern, Delirien und, wenn sie dieselbe aufheben, Coma.

Ueberwiegend häufig fixiren sich die Schmerzen der Bleikrankheit in der Beugeseite der unteren Extremität, während die Paralyse viel öfter die obere Extremität und, wenn sie partiell ist, deren Streckseite und hier wieder am gewöhnlichsten nur die Finger, dann die Hand und die Finger, dann Vorderarm, Hand und Finger u. s. f. ergreift. Diese auffallende Thatsache dürfte als ein pathologisches Räthsel für's erste noch auf sich beruhen; ich will nur die Vermuthung aussprechen, daß auch dieses Räthsel seine Lösung eher durch eine physikalische, als eine chemische Erklärung finden werde. Die letztere wenigstens wäre nur unter der sonderbaren Voraussetzung möglich, daß die Nerven der Beuge- und Streckmuskeln, der oberen und der unteren Extremität in einem gewissen chemischen Gegensatze ständen; daß die Materie der Fingernerven etwa eine größere Affinität zum Blei besitze, als die der übrigen.

Vielleicht würde das Wesen mancher anderen chronischen Vergiftungszustände (durch Quecksilber, Kupfer, Arsenik, Spießglanz, Jod u. s. f.) sich in ähnlicher Weise aufschließen, wenn erst die Erscheinungen dieser Dyskrasien ihren Tanquerel des Planches gefunden hätten. Freilich ist hier die Feststellung des Thatsächlichen schon schwerer, weil die Gelegenheit zu beobachten sich überhaupt seltener und oft nur nach dem arzneilichen Gebrauche der Stoffe darbietet, wo sich den Symptomen der Vergiftung die Symptome der Krankheit, gegen die das Gift angewandt wurde, beimischen. Wie dem sei, so ist das gegenwärtig vorliegende Material (ich berufe mich auf die verbreiteten Handbücher der Arzneimittellehre von Pereira und Oesterlen) einer zusammenhängenden theoretischen Behandlung nicht fähig.

Ein Element haben die meisten chronischen Metallvergiftungen mit der Bleidyskrasie gemein: es sind dies die partiellen Gefühls- und Muskellähmungen und Contracturen, die sich ebenso meistens auf die Extremitäten, und zwar auf die peripherischen Theile derselben, beschränken. Es ist möglich, daß sie einen ähnlichen Ursprung haben, wie die Bleiparalyse, da wenigstens einige Präparate der genannten Metalle eine dem Blei ähnliche, local abstringirende Wirkung besitzen. Vielleicht gestalten sich die Wirkungen verschieden je nach den Verbindungen, welche die Stoffe nach ihrer Auf-

nahme in den Organismus mit den Bestandtheilen des letzteren eingehen.

In anderer Rücksicht ist die Wirkung mancher Präparate der genannten Stoffe der Wirkung der Bleisalze gerade entgegengesetzt. Sie gelten in ihrer Beziehung zu Schleimhäuten und Drüsen als auflösend, secretionbefördernd, ohne daß man zu sagen wüßte, ob sie diese Kraft einem alterirenden Einfluß auf das Blut, einem lähmenden auf die Gefäße, oder einem reizenden auf die absondernde Fläche verdanken. Das letztere scheint angenommen werden zu müssen, wenn die Zeichen vermehrter Absonderung sich mit offenbar entzündlichen Symptomen mischen, wie dies beispielsweise beim mercuriellen Speichelflusse der Fall ist. Es ist wahrscheinlich, daß das Quecksilber zu den Speichel- und Mundschleimdrüsen in einer Art Verhältniß steht, wie die normalen specifischen Secretionsstoffe zu ihren Drüsen, und wenn sich nun die Quecksilbersalze, wo sie in löslicher und hinreichend concentrirter Form örtlich applicirt werden, als Entzündungsreize verhalten, so üben sie diese Wirkung auf die Mundschleimhaut deshalb aus, weil sie sich, nachdem sie im Blute vertheilt und verdünnt waren, im Secrete der Munddrüsen wieder sammeln. Als eine analoge Thatsache führe ich zur Unterstützung dieser Ansicht die Wirkung der Canthariden an, welche auf jeder Fläche, die sie berühren, Entzündung erregen, nach der Aufnahme in's Blut aber hauptsächlich die Schleimhaut der Harnwege reizen, weil die im Blute zerstreuten Partikelchen des scharfen Stoffes sich im Secrete der Nieren, durch welche sie ausgeschieden werden, wieder zusammenfinden.

2. Säuferdyskrasie.

Ohne Zweifel geht der Alkohol in's Blut über, und höchst wahrscheinlich hat man die Symptome der acuten Intoxication direct aus der chemischen Einwirkung des Weingeistes auf die Nervensubstanz abzuleiten.

Sehr vieldeutig sind dagegen die Folgen der chronischen Alkoholvergiftung, die ich ohne die Prätension, eine Theorie dieser Krankheit aufzustellen, einer kurzen Besprechung unterwerfe, nur um zu zeigen, wie weit die Annahme einer eigenthümlichen Säuferkrase von dem eigentlichen Verständnisse dieser Krankheit entfernt ist.

Ein allgemeiner und primitiver Zug der Säuferdyskrasie ist je-

denfalls, und zwar als unmittelbare Folge wiederholter, unkräftiger Irritationen, das Magenleiden, bestehend in chronischer Entzündung, Hypertrophie der Schleimhaut mit Erschlaffung der Muskelhaut, Induration bis zum Krebs; sich äußernd durch Appetitlosigkeit, Dyspepsie, das eigenthümliche, wässerige Erbrechen im nüchternen Zustande (Vomitus helluonum) und die übrigen, den ausgebildeteren örtlichen Affectionen entsprechenden Erscheinungen. Zu der primären Ursache der Blutverderbniß, der Resorption des Giftes selbst, kommt hierdurch sogleich eine zweite, die mangelhafte Chymification, mangelhaft aus doppeltem, vielleicht dreifachem Grunde, zuerst weil die Circulationsstörungen der Magenschleimhaut die Bildung eines normalen Secretes beeinträchtigen, sodann weil, wie wir aus physiologischen Versuchen wissen, die Gegenwart des Alkohols die auflösende Kraft des Magensaftes abstumpft, und drittens weil, wenn die Beobachtung von C. H. Schultz *) richtig ist, die Galle durch Vermischung mit Weingeist ihre Fähigkeit, den Chymus zu präcipitiren und die Säure desselben abzustumpfen, einbüßt.

Zu den gewöhnlichsten localen Krankheiten bei alten Säufern gehören die Atherome der Arterien, welche den Grund zu gelegentlicher Entwickelung von Aneurysmen legen **). An der atheromatösen Entartung der Arterien haben zwei Factoren Antheil, einerseits die Blutmischung, welche die Absetzung von Faserstoff innerhalb der Gefäße begünstigt, andererseits eine Veränderung der inneren Oberfläche der Arterie, wodurch sie rauh, vielleicht klebrig wird und den ausgefällten Faserstoff zurückhält. Jene Blutmischung hat nichts Specifisches; sie kommt in verschiedenartig kranken und sicherlich auch in gesunden Körpern vor; diese Veränderung der Arterienwandung könnte man für entzündlich und für ein Product der Reizung in Folge des Ueberganges des Alkohols in's Blut halten; mir scheint aber weder das anatomische Verhalten der erkrankten Stellen dem Bilde der Entzündung zu entsprechen, noch die Ursache, der Alkoholgehalt des Blutes, intensiv genug, um Entzündung hervorzurufen. Richtiger würde nach meinem Dafürhalten die Gewalt zu beschuldigen sein, welche die Arterienstämme durch die stürmischen Actionen des Herzens in Folge der wiederholten primären Weingeistwirkungen erleiden.

---

*) Hufeland's Journ. 1841. Apr. S. 10.

**) Tiedemann, v. d. Verengung und Schließung der Pulsadern. Heidelb. und Lpz. 1843. S. 201.

Gern entwickelt sich bekanntlich bei Säufern ein chronisch-entzündlicher Zustand der Schleimhaut der Bronchien und des Kehlkopfes, der zur Aufwulstung und Verdickung derselben und zu der verrätherischen Heiserkeit der Trunkenbolde führt. Ist dies Localisation der Krase auf der Respirationsschleimhaut, oder, um mit dem Worte doch einen Begriff zu verbinden, ist es die Wirkung des mit dem Blute der Schleimhaut zugeführten und von derselben verdunstenden reizenden Stoffes? Natürlicher scheint es mir, diese krankhaften Erscheinungen von den Anstrengungen abzuleiten, welche dem Stimmorgane oft im Rausche zugemuthet werden, und von Erkältungen, welchen gewiß Niemand mehr und häufiger ausgesetzt ist, als die Individuen, welche bei einem Berufe, der sie zum Aufenthalte im Freien nöthigt, dem Trunk ergeben sind, Eckensteher, Kutscher, Schiffer u. A.

Es giebt noch ein Organ, dessen Affectionen man auf die primäre, im Blut enthaltene Schädlichkeit unmittelbar zurückzuführen sich versucht fühlt: ich meine die Nieren. Wenn ihnen das Geschäft obläge, den Weingeist, wie so manche andere fremde Stoffe, aus dem Blute wieder zu entfernen, so wären sie allerdings der reizenden Einwirkung desselben mehr als die übrigen Drüsen ausgesetzt. Allein Bouchardat und Sandras*) haben in keinem Secrete, mit Ausnahme der Exhalation der Lungen, den aufgenommenen Weingeist wiederfinden können; sie glauben, daß sich derselbe größtentheils, mit Hülfe des eingeathmeten Sauerstoffes, schließlich in Kohlensäure und Wasser und ein intermediäres Verbrennungsproduct, die Essigsäure, umwandle. Auch ist die Nierenkrankheit der Säufer nicht Entzündung, sondern die unter dem Namen der Bright'schen Krankheit bekannte Entartung, welche meistens, wenn nicht immer, von gehemmtem Rückflusse des venösen Blutes herrührt. Daß sie im vorliegenden Falle diesen Ursprung habe, wird noch besonders durch ihre Verbindung mit Cirrhose der Leber wahrscheinlich, welche aus derselben Quelle stammt. Der Grund der Anhäufung des Blutes in den Venen könnte wohl ebenfalls in den Anomalien der Herzthätigkeit liegen; doch sind über die Verbindung aller dieser abnormen Zustände untereinander genauere statistische Nachweise erforderlich.

Von der Leberkrankheit hängt die Bauchwassersucht, von Herz-

*) Heller's Archiv 1846. S. 552.

fehlern der allgemeine Hydrops ab, welcher sich nicht selten in späteren Stadien den erwähnten Leiden zugesellt. Diese Wassersuchten berechtigen durchaus nicht zur Annahme einer wässerigen Beschaffenheit des Blutes (Hydrämie).

Schließlich ist unter den Alkohol-Krankheiten, welche auf die directe Wirkung des Giftes bezogen werden könnten, das Delirium tremens zu nennen. Dieses betrachtet man ziemlich allgemein als den Ausdruck der Reaction des Gehirns gegen die chemische Schädlichkeit, welche demselben durch das Blut zugeführt wird; die Wahnvorstellungen und das Muskelzittern wurden demnach einer gemeinschaftlichen Ursache zugeschrieben. Ich möchte auf die Möglichkeit einer anderen Erklärung aufmerksam machen, die mir in mancher Beziehung den Vorzug zu verdienen scheint. Der weiche, zitternde und frequente, oft kleine Puls des Säuferwahnsinns hat schon Canstatt *) zu der Frage veranlaßt, ob nicht etwa die vasomotorischen Nerven in ähnlicher Weise, wie die motorischen, an der Affection Antheil nehmen möchten? Eine Theilnahme der vasomotorischen Nerven im Allgemeinen kann aus jenem Zeichen nicht gefolgert werden, wohl aber eine krankhafte Veränderung der Thätigkeit des Herzens, welche allerdings der Schwäche und dem Zittern der animalischen Muskeln zu entsprechen scheint. Daß sich aber mit Herzleiden leicht angstvolle Stimmungen, Vorstellungen und selbst Delirien verbinden, dafür darf ich, ohne schon hier auf den Grund dieses Zusammenhanges einzugehen, den Geisteszustand in den meisten acuten Herzkrankheiten anführen. Was den Angstvorstellungen des Delirium tremens eigen ist, die Beschäftigung mit kleinen, rasch beweglichen und durch das Gesichtsfeld huschenden Objecten, ist ohne Zweifel das Resultat schwacher Erzitterungen der Augenmuskeln: das Urtheil nimmt die räumlichen Veränderungen der Gesichtsobjecte, welche durch unbewußte Bewegungen des Augapfels entstehen, für Folgen objectiver Ortsveränderungen und die Phantasie malt die undeutlich vorüberziehenden Flecken und Blitze zu kleinen, grauen Thieren, blinkenden Münzen u. dgl. aus. Ob das Zittern sich von einem Einflusse des Weingeistes auf die Muskeln selbst oder auf das Nervensystem herschreibt, oder ob es eine Schwäche ist, die in Mangel an Reizung des Organs, welches an Reize gewöhnt ist, ihren Grund hat, möchte ich nicht entscheiden; für das letzte wäre etwa

*) Med. Clinik. Bd. III. Abth. 1. S. 146.

das bekannte Zittern der Trinker im nüchternen Zustande anzuführen. Daß aber die Delirien auf die erwähnte Weise durch den krankhaften Zustand der Muskeln bedingt seien, dafür spricht erstens, daß die Kranken so leicht auf Augenblicke ihrem Ideenkreis zu entreißen und zur Besinnung zurückzuführen sind, und zweitens, daß die Gehirnaffection ebenso oft, vielleicht öfter, durch Entziehung des gewohnten Getränkes, als durch den fortdauernd übermäßigen Genuß desselben erzeugt wird. Beides paßt nicht zu der Annahme einer chemischen Verbindung des Giftes mit der Hirnsubstanz. Wenn man hiergegen etwa einwenden wollte, daß die Delirien der Säufer nicht immer von Zittern begleiet seien, daß sie oft mit vollem, starken Puls verlaufen und oft einen anderen, der Manie verwandteren Charakter haben, so muß ich erinnern, daß die eigenthümliche Krankheitsspecies, das Delirium potatorum und der Wahnsinn eines Säufers nicht identische Dinge sind. Zur Entwickelung acuter und chronischer Entzündung des Gehirns und seiner Häute giebt es im Leben eines Trinkers Veranlassungen genug; auch diese Processe können Alienationen des Geistes nach sich ziehen, und nicht selten ist die Trunksucht selbst schon der Ausfluß und das erste Symptom eines anderweitig gestörten Seelenlebens.

Räthselhaft bleibt unter den Localkrankheiten der Weingeistdyskrasie, von welcher Seite man auch die Deutung versuchen möge, die Acne rosacea, der Ausschlag, welcher an der Nase beginnt und sich von da auf andere Theile des Gesichtes erstrecken kann. Am ehesten dürfte man diese Eruption, die bekanntlich auch solide oder mehr im Essen, als Trinken ausschweifende Personen befallen kann, mit dem Magen- oder Leberleiden in Verbindung bringen, mit dem sie vielleicht durch eine Nervensympathie zusammenhängt. Zu Gunsten dieser Ansicht führt schon Alibert *) an, daß manchmal nur Eine Seite des Gesichts und dann fast immer die der Leber entsprechende rechte Seite von dem Ausschlage befallen werde.

Die bisher aufgezählten örtlichen Aeußerungen der Säuferdyskrasie enthalten nichts, was nicht aus der unmittelbaren Wirkung des Weingeistes auf die Applicationsstelle oder auf die Organe, welchen er durch das Blut zugeführt wird, begreiflich würde und nichts, was die Aufstellung einer Krase im modernen Sinne, d. h. einer ei-

*) Riecke, Handbuch über die Krankheiten der Haut. Stuttg. 1839. Bd. I. S. 265.

genthümlichen Aenderung in den Proportionen der Blutbestandtheile rechtfertigte. Ich finde eine soche, namentlich aber eine albuminöse Krasis auch nicht durch die Eigenschaften des Blutes in der Leiche, wie sie Rokitansky schildert *), bewiesen, denn die Plethora, die dunkle Färbung und Dickflüssigkeit sind nicht constant, da ja Rokitansky selbst eine Umsetzung in fibrinöse und hydrämische Krase zugiebt, und hängen sicherlich nur von der Todesart ab.

Es bleiben aber zwei Reihen von Thatsachen übrig, welche mehr allgemeiner Natur sind und mehr auf secundäre Veränderungen des Blutes hinweisen, die Entwickelung brennbarer, vielleicht sogar selbstentzündlicher Verbindungen und die übermäßige Fetterzeugung.

Unter den 40 Fällen erhöhter Brennbarkeit, welche Frank **) gesammelt hat, sind 22, in welchen die menschlichen Körper von außen, durch Licht, glühende Kohlen u. dgl., entzündet worden sein mögen, und 18, in welchen kein äußerer Grund der Verbrennung aufzufinden war. Dort ging die Verbrennung meist von außen nach innen und theilte sich benachbarten, brennbaren Gegenständen mit; die große Mehrzahl der auf diese Weise Verbrannten waren Frauen, weil durch deren Kleidung und die Beschäftigung am offenen Feuer die Gelegenheit, von der Flamme ergriffen zu werden, häufiger herbeigeführt wird. Die Fälle, in welchen die äußeren Umstände eine Selbstentzündung wahrscheinlich machen, betreffen ohne Ausnahme alte, dem Trunk ergebene Personen, kamen in der Regel nach einem bedeutenden Exceß im Branntweingenuß vor, und gingen immer von den Respirationsorganen aus. Man berichtet von Flammen, die aus dem Munde aufstiegen; in Einem Falle war allein Schlund und Gesicht verbrannt; wo aber der Körper größtentheils verzehrt war und nur Reste desselben aufgefunden wurden, war die Verbrennung von innen, und zwar vom Rumpf ausgegangen, hatte oft nur einzelne Extremitäten übrig gelassen, oft auch die Haut nur verkohlt und nahe liegende brennbare Objecte verschont. Wo die Dauer des Processes constatirt werden konnte, fällt die außerordentliche Schnelligkeit desselben auf, um so mehr, wenn man weiß, welche Zeit selbst bei einer großen Masse von Brenn-

*) Path. Anat. Bd. I. S. 546.

**) De combustione spontanea humani corporis. Comment. praemio ornata. Götting. 1841.

material dazu gehört, um menschliche Leichen zu verkohlen oder gar in Asche zu verwandeln.

Die abnorme Brennbarkeit menschlicher Körper ließe sich vielleicht noch aus ungewöhnlicher Tränkung der Gewebe mit Fett, oder aus dem Alkoholgehalt des Blutes und der Perspirationsmaterien erklären; die Selbstentzündung aber setzt die Entwickelung einer fremdartigen Materie voraus, die, wenn man sie nicht für eine absolut neue und unbekannte Veränderung erklären will, nichts Anderes, als Phosphorwasserstoff sein kann. Die Elemente dieses Gases finden sich im Blute; ob der Wasserstoff des Alkohols zu dessen Bildung verwandt werde, ist zweifelhaft. Welche Verhältnisse stattfinden müssen, um Wasserstoff und Phosphor frei zu machen und im Status nascens zusammenzuführen, läßt sich nicht einmal andeuten.

Die abnorme Fetterzeugung der Säufer spricht sich in der fettigen Degeneration der Leber aus, sodann in Fettablagerungen unter der Haut, in den Bauchfellfalten, um das Herz; nach Rokitansky sind sogar die Muskeln theilweise in Fett umgewandelt, die Knochen auf Kosten des Knochengewebes markreich, und es hat dies Fett eine eigenthümliche, dem Hammeltalg ähnliche Beschaffenheit. Häufig ist, wie schon früher (S. 38) angegeben wurde, das Blutserum der Säufer von suspendirtem Fett milchig trübe; ob man auch dies als Beweis excessiver Fettbildung ansehen darf, bleibt aus den dort entwickelten Gründen unentschieden.

Ueber die Art des Causalzusammenhanges zwischen dem Alkoholgenuß und der Fettablagerung sind schon mancherlei Hypothesen vorgebracht worden und noch mehr möglich. Die Meisten nehmen, auf den Kohlen- und Wasserstoffgehalt des Weingeistes sich beziehend, mehr oder weniger ausdrücklich geradezu eine Umwandlung desselben in Fett an; es läge vielleicht eben so nahe, das Fett aus dem Fuselölgehalt des aufgenommenen Getränkes abzuleiten. Ob der Weingeist außerdem fette Bestandtheile anderweitig aufgenommener Nahrung in Lösung erhalten und so deren Uebergang ins Blut befördern könne, mag dahin gestellt bleiben.

In minder directer Weise könnte aber zweitens der Alkohol schon dadurch, daß er, wie zuvor gezeigt wurde, die Assimilation stört, zu Fettanhäufung Anlaß geben. Was man über die Veränderungen des Chylus auf dem Wege zu dem Duct. thoracicus weiß, läßt vermuthen, daß eine gewisse Proportion der eiweißartigen

Stoffe zum Fett erfordert werde, um das letztere zur Bildung von Zellen zu verwenden; erhält es sich frei, so wird es an den geeigneten Stellen im Bindegewebe und in den Zellen der Leber abgelagert. Der Leber könnte es auch durch die Venen direct zugeführt werden.

Gehört die Integrität des Respirationsprocesses dazu, um aus dem Fett einfachere Verbindungen darzustellen, die zur Excretion geschickter sind, so dürfte drittens auch dem Lungenleiden ein Antheil an der excessiven Fetterzeugung zugesprochen werden.

Diejenigen endlich, welche der Leber bei der Assimilation und Ausscheidung des Fettes eine Rolle zutheilen, dürften auch die Congestionszustände dieses Organs, deren Quelle ich oben angedeutet habe, zur Erklärung der hier zu besprechenden Anomalie der Ernährung benutzen.

3. Syphilitische Dyskrasie.

Von dieser wird in dem Kapitel von den Contagien, zu welchen die Ursache derselben gehört, die Rede sein.

B. Dyskrasien durch Zurückhaltung von Excretionsstoffen.

Die hierher gehörigen Krankheitszustände haben schon in Bezug auf ihre Entstehung je nach den herrschenden Ansichten über die Function der Drüsen, eine verschiedene Beurtheilung erfahren. Anfangs, so lange man die Secrete nur in ihrer Totalität aufzufassen verstand und den Drüsen schlechthin das Geschäft der Bereitung des Secrets zutheilte, konnte man sich die Schwängerung des Blutes mit den auszuscheidenden Stoffen nicht anders, als mittelst einer Rückkehr der letzteren in's Blut erklären. Aus den Drüsen sollten sie durch die Blut- und Lymphgefäße aufgenommen und der Blutmasse zugeführt werden. Mit der chemischen Zerlegung der Ab-

sonderungsflüssigkeiten und der Entdeckung des Harnstoffs im Blute nach Exstirpation der Nieren trat ein Wendepunkt ein, von welchem an die Drüsen häufig mit Filtrationsapparaten verglichen und die Verunreinigungen des Blutes mit Auswurfsmaterien aus der Hemmung des Ueberganges der letzteren in die Drüsenkanäle abgeleitet wurden.

Beiderlei Vorgänge sind möglich und können nebeneinander bestehen. Wenn bei normalem Drüsenparenchym irgend ein mechanisches Hinderniß sich der Entleerung des Secretes widersetzt, so müssen sich die Saugadern der Drüsenwände mit dem stockenden Secretionsproduct füllen. Dies bezeugen bei Retention der Galle die Beobachtungen sowohl von Färbung des Inhaltes der Lymphgefäße der Leber durch Gallenpigment *), als von Entfärbung des Inhaltes der Gallenblase und der größeren Lebergänge. Selbst die Venen nehmen alsdann gelöste Bestandtheile aus der abgesonderten Flüssigkeit auf, wie ein Versuch von Saunders lehrt, welcher nach Unterbindung des Leberganges bei einem Hunde das Serum des Lebervenenblutes viel entschiedener gelb gefärbt fand, als das Serum des Bluts der Jugularvene. Allein eine solche Anfüllung und Ausdehnung der secernirenden Kanäle, wie sie durch totale Retention bewirkt wird, kann nicht lange ohne Störung des Kreislaufs in den Absonderungsorganen und ohne Atrophirung des Drüsenparenchyms bestehen, und so tritt also hier in einem späteren Stadium derselbe Fall ein, der bei anderweitigen Krankheitszuständen der Drüsen, so wie nach Exstirpation derselben von Anfang an vorausgesetzt werden muß, daß nämlich wegen suspendirter Function der Drüse die Auswurfsstoffe im Blute zurückgehalten werden.

Die Vorstellungen von sogenannter Metastase der fraglichen Materien und von ihrem Uebergang auf vicariirende Drüsen oder Gewebe, zu welchen die Folgen der Retentionen Anlaß gegeben haben, habe ich an einer früheren Stelle (Bd. I. S. 170) zu berichtigen gesucht. Die Materien, durch deren Retention das Blut eine abnorme Beschaffenheit annimmt, vertheilen sich in ihm gleichmäßig und kommen durch das Blut gleichmäßig zu allen Geweben. Je nach der Reactionsweise der Gewebe gegen diese fremdartigen Be-

*) Saunders bei Budd, die Krankheiten der Leber. A. d. E. von Henoch. Berl. 1846. S. 422. Tiedemann und Gmelin, die Verdauung. Bd. II. S. 40.

standtheile arten sich die Symptome der verschiedenen Dyskrasien; etwas Gemeinsames aber gewinnen sie dadurch, daß mit dem Stocken jeder quantitativ ansehnlichen Secretion die Blutmasse überhaupt sich vergrößert, und sie schließen sich dadurch an die plethorischen Zustände an, welche, ohne daß von Qualitätsänderung des Blutes die Rede sein könnte, der Unterdrückung gewohnter Blutentleerungen folgen.

Secretionen, welche weder in quantitativer Hinsicht, noch durch Aussonderung specifischer Materien Bedeutung haben, können wohl zu Metastasen im weiten Sinne dieses Wortes, nicht aber zu Dyskrasien Anlaß geben: so kann z. B. die plötzliche Unterdrückung der Nasenschleimabsonderung zu Ueberfüllung benachbarter Gefäßprovinzen, aber nicht zu Verunreinigung des Blutes führen. Ebenso wenig vermögen dies die Substanzen (wenn es solche giebt), die sich erst außerhalb der Gefäße in der abgesonderten Flüssigkeit bilden, wohin vielleicht der eigenthümliche, durch Wasser und Essigsäure fällbare Stoff des Schleims und die Säure des Schweißes gehören, es sei denn, daß eine Hemmung der Excretion diese Stoffe zur Rückkehr durch Blut- und Lymphgefäße nöthigte. Endlich dürfte meines Erachtens niemals von nachtheiligen Folgen der Zurückhaltung solcher Absonderungen die Rede sein, welche ganz regellos und nur auf zufällige Anregung eintreten, wie die flüssigen Secretionen der Haut und der meisten Schleimhäute. Die Ausscheidungen, deren das Blut bedarf, um sich rein zu erhalten, sind entweder durchaus oder während gewisser Lebensentwickelungen anhaltend. Zu den ersten gehören Gallen- und Harnabsonderung, zu den letzteren die Milchabsonderung. Von diesen soll hier die Rede sein, doch werde ich, der vielseitigen Beziehungen des Gegenstandes wegen, auch die sogenannten Hautmetastasen einer näheren Betrachtung unterwerfen, obschon ich deren Existenz nach den ausgesprochenen Grundsätzen für precär halten muß.

Was den Symptomencomplex all dieser Krankheiten betrifft, so ist nur im Allgemeinen noch zu bemerken, daß an demselben außer der Gegenwart der Absonderungsstoffe im Blute der Mangel derselben am Orte der Ausscheidung Theil hat. Dieser Umstand kommt insbesondere bei der Galle in Betracht, so wenig man auch über die Rolle weiß, die sie bei der Verdauung spielt.

1. Gelbsucht, gallige Dyskrasie *).

Die Gelbsucht ist Folge der Wiederaufnahme der Elemente der Galle in's Blut oder ihres Zurückbleibens in demselben, bedingt durch gehemmte, vielleicht auch nur erschwerte Excretion der Galle und durch gänzliche oder partielle Unthätigkeit der Leber. A priori ist die Möglichkeit einer primitiven Veränderung des Blutes und insonderheit des Gallenfarbestoffes, wodurch dessen Aufnahme in die Zellen der Leber verhindert würde, nicht gerade abzustreiten; der Ikterus von Vergiftungen, namentlich Schlangenbiß und der epidemische, der von gewissen atmosphärischen Schädlichkeiten abzuhängen scheint, haben zu dieser oder ähnlichen Hypothesen Anlaß gegeben. Den Ikterus durch Schlangenbiß erklärt aber schon Fontana **) viel natürlicher aus krampfhafter Verschließung des Zwölffingerdarms und der Gallenwege, und auch für die galligen Complicationen der miasmatischen Fieber ist es wahrscheinlicher, daß sie ihren Grund in örtlichen Krankheiten des Darms oder der Leber haben. Bei dem gelben Fieber wenigstens ist eine Structurveränderung der Leber und zwar Entfärbung und Trockenheit in Folge von Anämie constant ***). Unter dem Namen Polycholie wird hier und da eine Krankheit erwähnt, welche, ebenfalls als primitives Blutleiden, in abnorm überschüssiger Erzeugung der Gallenbestandtheile beruhen soll, zu deren Eliminirung die Leber, trotz normaler oder sogar gesteigerter Thätigkeit, nicht hinreiche. Ich halte die Existenz auch dieser Krankheit für zweifelhaft und glaube, daß sie ihren Ursprung den Erscheinungen vorübergehender oder unvollständiger Gallenretention verdankt, wo galliges Erbrechen und gallige Diarrhöen neben Gelbsucht bestanden. Eine 2—3tägige Hemmung der Gallenexcretion reicht hin, um die Haut gelb zu färben.

*) Tiedemann und Gmelin, a. a. O. Bouisson, die Galle, Bearb. von Platner. Im Anhang Blondlot, zur Physiologie der Galle. Wien. 1846. Budd, a. a. O. S. 421. Horaczek, die gallige Dyskrasie mit acuter gelber Atrophie der Leber. Wien. 1843. Alison, cases of fatal jaundice in Edinb. med. and surg. Journ. 1835. Octbr. S. 287. Frey in Roser und Wunderlich Archiv. 1845. S. 47.

**) Abhandlung über das Viperngift. A. d. Franz. Berl. 1787. S. 47.

***) Louis, in Zeitschr. für rat. Med. Bd. II. S. 362.

Wenn während dieser Zeit Verstopfung bestand und nach derselben die indeß angesammelte Galle in den Darm fließt, so kann es wohl scheinen, als ob die Galle überall im Uebermaß vorhanden sei.

Das Excretions- oder Secretionshinderniß kann, wie erwähnt, absolut und allgemein sein, oder nur relativ und partiell. Beide Fälle unterscheiden sich, außer durch den Intensitätsgrad der von der Blutverderbniß abhängigen Zeichen, hauptsächlich durch die mit der An- oder Abwesenheit der Galle in den ersten Wegen verbundenen Symptome: bei völliger Retention sind die Excremente spärlich, thonartig, weiß, consistent und zuweilen von sehr üblem Geruche; bei theilweiser können die Stuhlentleerungen in Beziehung auf Menge, Farbe und Consistenz dem normalen Zustande nahe kommen und es kann, wenn Störungen der Bewegung des Darms hinzutreten, durch Entleerung gallehaltiger Massen nach oben und unten sogar der Anschein eines Gallenflusses erregt werden.

Die Leberkrankheiten, welche zunächst die Gallenab- und Ausscheidung hemmen können, sind sehr manchfaltig; sie werden zum Theil durch objective Zeichen und durch den Leichenbefund nachgewiesen, zum Theil nur aus den Ursachen und analogen Vorgängen erschlossen. Sie haften entweder an den Ausführungsgängen und deren Verzweigungen, oder am Parenchym und dessen Circulationsapparat. Zu jenen gehören die mechanischen Verschließungen durch eingekeilte Steine, Würmer, auflagernde Geschwülste, entzündliche Verwachsung u. dgl., und die Functionsanomalien des Muskelapparats, Krampf und Lähmung. Es ist zu erwägen, ob nicht mancher Ikterus von Gemüthsbewegungen, den man überall spastisch zu nennen gewöhnt und vielleicht überhaupt etwas zu häufig anzunehmen geneigt ist *), in Paralyse der Gallenwege beruhen möge. Jedenfalls muß, wer die krampfhafte Gelbsucht für möglich hält, auch an die Existenz einer paralytischen glauben. Auch mit den Entzündungen der Schleimhaut mag sich Lähmung der Muskelhaut an den Gallengängen, wie an anderen Kanälen **) verbinden und so, durch eine Fortpflanzung des Katarrhs von der Duodenalschleimhaut auf die Gallenwege, der Ikterus sich erklären, der, nach Stokes, häufig die Entzündung des Duodenum begleitet. Zu den Circulationsstö-

*) Vgl. Andral, cours de path. interne. Brux. 1837. p. 249.

**) S. Bd. I. S. 228.

rungen und Parenchymkrankheiten der Leber, welche mit Gelbsucht verlaufen, gehören die Entzündung und deren Ausgänge, die Hemmung des venösen Rückflusses, die in Cirrhosis übergeht, die Entartung der Lebersubstanz durch parasitische Geschwülste, namentlich Markschwämme und, am häufigsten vielleicht, die Verschließung des Stammes oder einzelner Aeste der Pfortader, sei es durch Entzündung, sei es durch eine anomal plastische Beschaffenheit des von den Verdauungsorganen oder der Milz her zuströmenden Blutes. Es ist keine andere Auslegung der unter dem Namen der acuten gelben Atrophie beschriebenen Leberkrankheit möglich, wenn wirklich schon mit dem Eintritte derselben, ohne vorausgegangene Congestion, die Verkleinerung und Entfärbung des Organs beginnt.

Je nach diesen verschiedenen, der Gelbsucht zu Grunde liegenden Zuständen richtet sich der Verlauf derselben. Von ihnen hängt es ab, ob sie plötzlich eintritt oder sich allmählig entwickelt, ob sie bald in Genesung übergeht oder zum Tode führt, oder ob sie sich in die Länge zieht. Aus den Versuchen von Tiedemann und Gmelin und Blondlot weiß man, daß die erste ikterische Färbung der Sklerotika und des Urins bei Hunden sich am dritten Tage nach der Unterbindung des Ductus choledochus einzustellen pflegt. Wenn bei Menschen der Ausbruch der Gelbsucht oft in viel kürzerer Zeit der äußeren Schädlichkeit, z. B. einem Zorne, folgte, so kann der Unterschied nur darin gesucht werden, daß dort die Gallengänge und Gallenblase erst noch von dem Excret erfüllt werden konnten, ehe sich das Blut damit schwängerte, während hier, vielleicht wegen der krampfhaften Verengung der Gallenwege, die Anhäufung des Pigmentes im Blute augenblicklich ihren Anfang nahm. So gehören auch von den Symptomen, welche die empirische Pathologie in das Krankheitsbild des Ikterus einflicht, gar manche den veranlassenden Ursachen an und sind von den Wirkungen der Gallenretention sorgfältig zu sondern. Ich rechne dahin den Schmerz in der Leber- und epigastrischen Region, die Diarrhöen und Vomituritionen, die Wassersucht, welche sich auf die Bauchhöhle beschränkt und allein dem Ikterus von gehemmter Circulation zukommt, und ich werde im Folgenden noch auf einige Phänomene zurückkommen, deren Deutung ich für jetzt lieber zweifelhaft lassen möchte. Selbst das Fieber scheint mir den Symptomen der Ursache beigezählt werden zu müssen, da es in manchen, sogar rasch entstandenen Fällen, trotz des reichlichen Eintrittes der Galle in das Blut, fehlt und im Uebri-

Verhältniß zur Stärke der eigentlich ikte-
lebhaft, inflammatorisch oder regel-
atypisch intermittirenden Cha-

n und Resorption müß-
n. Die specifischen
. sind Gallen-
nthümliche
en, und
re, Gallen-
wirklich bei Ik-
u. 127), die erste
den lassen, im Urin,
n der Thränenflüssigkeit,
Cholestearin wurde im Urin
r den anscheinend wesentlichsten
n oder die daraus erzeugten Säu-
weifel. Die zuverlässigeren Analysen
Resultate. Im Harne behauptet Leh-
ividuen Bilifellinsäure nachgewiesen zu ha-
agegen wandte auf ikterischen Harn selbst die
Reactionsmethode vergeblich an, die doch, nach
ersicherung, niemals verfehlen soll, im Harn der
n die Gegenwart der Gallensäure zu verrathen. Ein
ittel, welches seiner leichten Anwendbarkeit wegen mehr
ng verdient, als ihm bisher zu Theil wurde, der
Geschmack des Gallenstoffs liefert ebenfalls schwankende
gebnisse. Deyeux und F. Simon ††) fanden, der Letz-
tere in einem exquisiten Falle, das ikterische Blutserum ge-
schmacklos; der Speichel ist, nach Wright, bald schwachge-
färbt und dann meistens ohne Geschmack, bald farbig, vom
Dunkelgoldgelben bis ins Olivengrüne, und dann von bitterem

*) Vgl. Abercrombie, Unters. über die Krankheiten des Magens ꝛc. A. d. E. von v. d. Busch. 2te Aufl. Bremen. 1833. S. 481.

**) Wright, der Speichel in physiologischer ꝛc. Beziehung. A. d. E. Wien. 1844. S. 137.

***) Physiol. Chemie. S. 310.

†) Zeitschr. für rat. Med. B. V. S. 47.

††) Med. Chemie. Bd. II. S. 227.

und ekelerregendem Geschmack. In einem derartigen Falle soll die Analyse des Speichels Gallenstoff (3 in 1000 Thln.) nachgewiesen haben. Bekanntlich ist auch der subjective bittere Geschmack bei Gelbsüchtigen nicht so constant, als die Handbücher einander nacherzählen, und oft scheint er nur mit dem Aufstoßen galliger Flüssigkeiten aus dem Magen in Verbindung zu stehen; wichtig wäre es zu wissen, wie sich das Symptom in reinen und gerade in intensiveren Fällen von Gelbsucht verhält. Bei dem jetzigen Stande der Angelegenheit aber ist nicht zu entscheiden, ob der eigentliche Gallenstoff im Blute oder aus anderen Bestandtheilen des Blutes in der Leber erzeugt werde, und hiermit fehlt die erste, unentbehrliche Grundlage, um über die Veränderungen zu urtheilen, welche durch Zurückhaltung des Bilins oder der Elemente, die zur Bereitung desselben dienen, im Blute bewirkt werden. Für Liebig's Hypothese, daß die Gallensäure nach einem Spaziergange durch den Darm ins Blut zurückkehre, um dann durch den Athmungsproceß oxydirt zu werden, ließe sich höchstens Pettenkofer's eben erwähnte Wahrnehmung, die aber der Bestätigung bedarf und überdem noch manche andere Deutung zuläßt, anführen, daß nämlich in der Pneumonie, bei mangelhafter Respiration, die Gallensäure unzersetzt im Harne erscheint; nimmt man an, daß in die Zusammensetzung des Bilins ein fetter Körper eingehe, wofür der überwiegende Fettreichthum des Pfortaderblutes im Vergleich zum Fettgehalt der Galle und des Lebervenenblutes zu sprechen scheint *), so dürfte die Suspension der Leberthätigkeit die Menge des Fettes im Blute vermehren helfen; berücksichtigt man endlich den in der neuesten Zeit zu Tage gekommenen, reichlichen Schwefelgehalt des eigentlichen Gallenstoffs, so eröffnet sich ein neues, weites Feld pathologisch-chemischer Conjecturen, und wir würden weniger Schwierigkeit finden, zu erklären, warum durch krankhaft entbundenen Schwefelwasserstoff und durch Schwefelalkalien das Blut geschwärzt, die Blutkörperchen und der Faserstoff zerstört, die gasförmigen Exhalationen und Secretionen faulig verdorben werden, als, warum — von Allem dem in den meisten Fällen von Gelbsucht keine Spur zu finden ist.

Sehr häufig sieht man, die Gelbsucht mag sich schnell oder langsam entwickelt haben, sie mag kürzere oder längere Zeit bestehen, keine anderen Veränderungen an dem Blute, als welche durch die

---

*) Vgl. Frerichs, in Holscher's Ann. 1845. Bd. V. S. 139.

Anwesenheit von Fett und Gallenpigment bewirkt werden oder der Leberkrankheit zukommen, die die Ursache der Gelbsucht ist. Dasselbe läßt sich vom Urin sagen: abgesehen vom Gallenfarbestoffe hat er jedesmal den Charakter, den die Krankheit, ohne von Gelbsucht begleitet zu sein, ihm ertheilt haben würde *). Wenn nun hier und da bei Zurückhaltung der Galle das Blut noch anderweitige Entmischungen zeigt, soll man diese von einer chemischen Wirkung der Gallenbestandtheile auf die übrigen Elemente des Blutes herleiten, die in den gewöhnlichen Fällen durch irgend eine unbekannte Sicherheitsvorrichtung verhütet oder ausgeglichen werde? oder soll man, im Hinblick auf die Erfahrungen der letzteren Art, die Gallenbestandtheile als unschädliche, wenigstens als nicht im gewöhnlichen Sinne feindselige und zerstörende Substanzen anerkennen und sich nach Nebeneinflüssen umsehen, welche den besonderen Erfolg der Retention in einzelnen Krankheiten erklären? Die Wahl in dieser Alternative ist außerordentlich schwierig. Muß man zugeben, daß es bei den Gallenstoffen, wie bei jeder anderen fremden Substanz, auf die Dosis und die Dauer der Einwirkung ankommt, so ist die Zahl der Krankheitsfälle, aus welchen sich Belehrung schöpfen läßt, sehr gering, weil nur in den wenigsten die Quantität der Schädlichkeit meß- und vergleichbar ist. Die Unerheblichkeit galliger Beimischungen kann nicht bewiesen werden durch Retentionen, z. B. von Verstopfung der Gallenwege, die nach einigen Tagen von selbst in Genesung übergingen; auch nicht durch langwierigere Fälle, in welchen die Galle noch theilweise in den Darm floß und die Excremente färbte. Man kann aus jenen Fällen nur ersehen, daß eine mehrtägige, aus diesen, daß eine partielle Zurückhaltung der Galle gefahrlos ist. Wollte man aus der Intensität der Färbung der Haut oder des Urins die Blutmischung beurtheilen, so stößt man auf die noch schwebende Frage, ob nicht gerade das Blut in dem Maaße reiner wird, als diese Ablagerungen zunehmen. Andererseits ist auch in den Fällen mit tödtlichem Ausgange nur selten der reine Effect der Gallenretention zu beobachten. Die Einen sterben, bei vollkommener Verschließung des gemeinschaftlichen Gallenganges, an Ergießungen in die Bauchhöhle und Peritonitis; bei Anderen führt dieselbe Krankheit, als deren Complication die Gallenretention auftritt, den Tod herbei, wie wenn z. B. zu Kopfverletzungen, Pneumonien,

*) Becquerel, Zeichenlehre des Harns. S. 376.

gastrischen Fiebern sich Gelbsucht gesellt; bei Anderen endlich wird die Leberkrankheit, welche die Gallenbereitung stört, durch irgend eine Nebenwirkung zur Todesursache: bei Phlebitis genügt schon die Eiterresorption, bei Abscessen der Lebersubstanz und Geschwüren der Gallengänge die Hektik, bei Verschließung des Leberkreislaufs in der Cirrhose die Wassersucht, um den ungünstigen Ausgang zu erklären. Auf Rechnung der galligen Dyskrasie dürften dabei nur diejenigen Symptome kommen, welche bei anderweitig vermittelter Eiterresorption, Hektik, Wassersucht nicht beobachtet werden. Solche sind, abgesehen von den unmittelbaren Folgen der Färbung des Blutwassers durch Gallenpigment, nicht bekannt. Ein ungeprüftes Vorurtheil hat die zahlreichen, im Allgemeinen sich haltenden Angaben von den Nachtheilen, welche dem Körper aus Verunreinigung des Blutes mit Gallenbestandtheilen erwachsen sollen, veranlaßt; dasselbe Vorurtheil war gewiß häufig Schuld, daß man anderweitige organische Störungen bei Gelbsüchtigen übersah, und so sind selbst die speciellen Krankengeschichten, welche die deletäre Wirkung der Gallenstoffe darzuthun scheinen, nicht ohne Mißtrauen aufzunehmen. Darf man sich nunmehr wundern, wenn kaum ein paar Beobachtungen als Grundlage zur Erörterung der vorliegenden Frage übrig bleiben?

Diese Beobachtungen, eingerechnet die an den Thieren künstlich erzeugten Gallenretentionen, zerfallen in Bezug auf den Verlauf und die Erscheinungen, welche dem Tode vorausgehen, in drei Gruppen. Es giebt 1) eine Gelbsucht von verhältnißmäßig acutem Verlauf, mit meist plötzlich und rasch anschwellender Heftigkeit der Symptome, welche unter Zeichen der Aufregung und Lähmung des Nervensystems tödtet, noch ehe die Abmagerung und Schwäche einen auffallenden Grad erreicht haben. In den Leichen findet sich die Anämie und Verkleinerung der Leber, die man acute gelbe Atrophie genannt hat. Es tritt 2) der Tod in Folge völliger und beständig zunehmender Erschöpfung ein, möglicher Weise unter Krämpfen, die aber nur dem Stadium der Agonie angehören. Der Verlauf scheint langsamer zu sein, als in den meisten Fällen der ersten Reihe, namentlich wenn man den Anfang der letzteren von dem Auftreten der heftigeren Symptome an rechnet. Ich beziehe mich hier lediglich auf einen Versuch von Blondlot *) an einem Hunde,

*) a. a. O. S. 114.

welcher die Unterbindung des Ductus choledochus 32 Tage überlebte. Die Leber war strotzend voll Blut. Eine von Bouisson erzählte Krankengeschichte *) scheint ebenfalls hierher zu gehören. Eine dritte Gruppe von Krankheitsfällen nimmt einen noch mehr chronischen Gang. Die totale Entfärbung der Stühle während des Lebens und die anatomische Untersuchung nach dem Tode zeugen für eine totale Verschließung des Gallenganges. Diese aber ist nur nach und nach zu Stande gekommen, und das Leben hat sich dabei Monate und selbst Jahre lang erhalten, während die Zeichen der Gelbsucht von einem gewissen Zeitpunkt an stationär blieben, oder nur in Folge neuer Schädlichkeiten, Gemüthsbewegungen, Indigestionen u. dgl. exacerbirten oder gar wieder abnahmen. Ich verweise auf Blondlot **) und auf Budd ***), welcher einen derartigen Fall nach eigener Anschauung und zwei nach Graves und Stokes mittheilt, die mir leider im Originale nicht zugänglich sind. Ueber den Grund des Todes, der unter Fieber, Abmagerung und Blutbrechen eintrat, liefert der Bericht von Budd keinen Aufschluß. Wie derselbe aber auch herbeigeführt worden sein mag, so liegt in diesen Thatsachen kein Kriterium weder für noch gegen die schädliche Eigenschaft der galligen Beimischungen. Vielmehr müßte man aus denselben entnehmen, daß die Gallenabsonderung überhaupt entbehrlich werden und die Bildung der Gallenstoffe unterbleiben oder ihre Ausscheidung in veränderter Form und auf unbekannten Wegen stattfinden kann.

Ich gehe zu einer genaueren Analyse der mit der galligen Dyskrasie zusammenhängenden Krankheitsäußerungen über und zunächst zu den Aussagen über die Veränderungen des Blutes. Die secundäre Anomalie des Blutes, welche am häufigsten bemerkt worden, ist eine unvollkommene Gerinnbarkeit, die auf Mangel an Faserstoff oder auf eine Alteration desselben deutet. Man beobachtete sie unmittelbar an dem aus der Ader gelassenen oder in den Gefäßen der Leiche vorfindlichen Blute, oder man erschloß sie aus den spontanen Blutungen, aus den letzteren mit um so mehr Zuversicht, wenn das freiwillig ergossene Blut zugleich dunkel und schmierig, theerartig, dissolut war. Da das Blut der Pfortader vor anderem

*) Budd, a. a. O. S. 203.
**) a. a. O. S. 103 (der Fall von Boisin) und 104 (Andral).
***) a. a. O. S. 199. 429.

Venenblute durch den Mangel der Gerinnbarkeit ausgezeichnet ist, so lag die Vermuthung nahe, daß in dem Pfortaderblute eine Materie enthalten sei, die den Faserstoff auflöse und ihre auflösende Kraft in der gesammten Blutmasse geltend mache, wenn die Leber sie zu eliminiren unterlasse. Eine Bestätigung dieser Theorie liefert der erwähnte Versuch von Blondlot; das Blut des von ihm operirten, am 82sten Tage nach Unterbindung des Gallenganges gestorbenen Hundes hatte kurze Zeit vor dem Tode seine Gerinnbarkeit eingebüßt, und es kann dieser Verlust der Plasticität nicht von einer, durch Ausschluß der Galle aus dem Darm gestörten Assimilation hergeleitet werden, weil in den Experimenten von Schwann *), wo der Gallengang unterbunden, zugleich aber mittelst einer Gallenblasenfistel die Galle nach außen abgeleitet worden war, Blut und Lymphe der Leichen coagulirt waren. Indessen findet sich der dissolute Zustand des Blutes viel seltener in den Arten der Gelbsucht, wo die Secretion der Galle total aufgehoben, die Circulation des Blutes durch die Leber aber weniger gestört ist, z. B. im Ikterus aus mechanischer Ursache, als in den Fällen, wo die Gallenabsonderung nur vermindert, dagegen aber der Uebergang des Pfortaderblutes in die Lebervenen unterbrochen, die Substanz der Leber gelb und trocken ist. Die Ursache der verminderten Festigkeit des Blutkuchens dürfte demnach noch in etwas Anderem, vielleicht in einer nur relativen Verminderung des Faserstoffs zu suchen sein. Zu einem ähnlichen Resultate führt uns auch die nähere Betrachtung der Hämorrhagien. Auch diese sind hauptsächlich dem biliösen Status der Fieber und der Gelbsucht mit Leberatrophie eigen; sie erfolgen zuweilen unter der Haut, als Petechien, selten aus der Nase, beschränken sich aber bei der großen Mehrzahl der Kranken auf den Darm **). Da nun bei anderen, von allgemeinen Blutmischungsfehlern herrührenden, sogenannt skorbutischen Blutflüssen die Darmschleimhaut keine so hervorragende Rolle spielt, so reicht zu deren Erklärung das chemische Moment jedenfalls nicht hin, und muß ein mechanisches, die Erschwerung des Abflusses des Venenblutes, zu Hülfe genommen werden. Die physikalischen Charaktere der Dissolution verlieren, wenn sie an dem aus den ersten Wegen entleerten Blute wahrgenommen worden sind, ihre Bedeutung, weil auch das

---

*) Müll. Arch. 1844. S. 143. 150.

**) Louis, a. a. O. S. 362. Horaczek, a. a. O. S. 17.

gesunde Blut, welches im Darmkanale verweilt hat, diese Beschaffenheit annimmt. Der flüssige Zustand des Blutes in der Leiche, der ohnehin keinen sicheren Rückschluß auf die Blutmischung während des Lebens erlaubt, ist ein völlig werthloser Befund nach einer Krankheit, welche, wie die acut letalen Fälle der Gelbsucht, durch ein acutes Gehirnleiden tödtet, weil er in Folge der verschiedenartigsten, rasch vorlaufenden Gehirnkrankheiten angetroffen wird. Zwei quantitative Anasysen des Blutes von Ikterischen, deren Fäces entfärbt waren, ergaben nach Becquerel und Rodier *) die normale Faserstoffmenge, dagegen eine bedeutende Vermehrung des Cruors (145 u. 164), welche, in Verbindung mit der auffallenden Seltenheit des Pulses **) auf Plethora deutet. Wenn eine so bedeutende Secretion, wie die der Galle ist ***), ausfällt, ohne in palpabeler Weise durch eine andere vertreten zu werden, so muß die Masse des Blutes sich mehren; wenn dabei zugleich dem Blute der Weg durch ein so gefäßreiches Organ, wie die Leber, versperrt ist, so sind die Folgen doppelt schwer. Daß sie sich im letzteren Falle zuerst und vorzugsweise im Gebiete der Pfortader äußern müssen, leuchtet von selbst ein; daher die Blutergießungen aus der Darmschleimhaut; daher auch die Vergrößerung der Milz, die man gewöhnlich neben der Atrophie der Leber beobachtete.

Unter den Wirkungen, welche das mit Galle imprägnirte Blut im Organismus hervorbringt, ist am auffallendsten die gelbe Färbung der Gewebe; sie erstreckt sich wahrscheinlich über alle, die festen und weichen, mit einziger Ausnahme des Zahnschmelzes. Die der Gelbsucht eigenthümliche Farbe tritt um so entschiedener hervor, je weniger sie durch das eigenthümliche Colorit der Organe verhüllt wird; sie wird deshalb in Schleimhäuten erst dann entdeckt, wenn man mittelst des Fingerdrucks die Gefäße entleert und die Röthe gedämpft hat, und sie giebt sich in der weißen Sklerotika früher, als an irgend einer anderen Körperstelle kund. Sehr intensiv ist, vielleicht nur wegen ihres dichten Gewebes, die Färbung der Cutis; ebenso die des Fettgewebes, zu welchem der Gallenfarbestoff eine besondere Verwandtschaft zu haben scheint.

---

*) Unters. S. 115.

**) Bouillaud, in Canstatt's Jahresbericht. 1845. Bd. III. S. 325. Rostan und Ossäar, ebendas. 1845. Bd. III. S. 379.

***) Man schätzt die Menge der täglich abgesonderten Galle auf etwa 6 Unzen. Vgl. Bouisson, a. a. O. S. 49.

Es ist schwer zu sagen, ob die Färbung der Gewebe allein von der Imbibition des farbigen Blutwassers herrührt, oder ob das Pigment irgend eine innigere, chemische Verbindung mit der Substanz der festen Theile eingeht, oder endlich, ob es sich in einer unlöslichen Verbindung oder Modification zwischen den Elementartheilen der Gewebe niederschlägt. Gegen die erste Ansicht hat man angeführt, daß die ikterische Färbung der Haut sich oft, namentlich bei älteren Personen, noch erhält, wenn Stuhl und Urin schon lange ihre natürliche Beschaffenheit wieder angenommen haben; indeß dürfte selbst das Auswaschen der gallig infiltrirten Gewebe durch das reine Blutplasma immer einige Zeit erfordern. Es kommt, um diese Frage zu entscheiden, hauptsächlich darauf an, ob die Farbe des Blutwassers und der Haut gleichmäßig mit einander an Tiefe zunehmen oder nicht. Vogel *) hat mikroskopische, körnige oder klumpige, intensiv gelbrothe Ablagerungen in verschiedenen, übrigens gleichmäßig gefärbten Weichtheilen von Gelbsüchtigen beobachtet. Wenn solche Miniaturgallenconcremente, denn dafür darf man sie wohl halten, zahlreich und verbreitet sind, so ist ihnen eine, in gewisser Hinsicht kritische Bedeutung nicht abzusprechen, weil die Farbestofftheilchen, einmal auf diese Weise ausgeschieden, nicht alsbald wieder in die Blutmasse zurückkehren können.

Die ikterische Färbung kann fast gleichzeitig an allen Stellen der Körperoberfläche hervortreten oder sich doch in der kürzesten Zeit über dieselbe verbreiten. Dies ist aber nicht das Gewöhnliche; in der Regel verstreicht eine längere Frist, bevor die ganze Haut gelb erscheint, und in diesem Falle soll die Färbung allmählig vom Gesicht auf die übrigen Körpertheile fortschreiten, sie soll meist an den oberen Regionen intensiver sein als an den unteren, und an der Beugeseite intensiver als an der Rückenfläche. Die verschiedene Stärke des Epidermis, Cutis und des Panniculus adiposus bedingt vielleicht einige constante Nüancirungen der Farbe, doch stimmt keines dieser Verhältnisse genau zu jenen Angaben, und jedenfalls hätte eine in bestimmter Richtung erfolgende Verbreitung des Ausbruchs etwas so Räthselhaftes, daß ich mich des Zweifels nicht erwehren kann, ob hier nicht etwa ein zufälliges Ereigniß zur Regel erhoben worden ist. Die halbseitige Gelbsucht, von der einige ältere Autoren

*) Path. Anatomie. Bd. I. S. 361.

berichten, ist seit den Zeiten exacterer Beobachtungen nicht wieder gesehen worden.

Von den Veränderungen der Secretionen durch die Gegenwart des Gallenpigments im Blute war bereits die Rede. Keine Drüse vermag dasselbe auszuschließen; wird irgend eine Absonderung während der Gelbsucht zufällig profuser, so entzieht sie dem Körper größere Mengen von Gallenfarbestoff. Dies ist aber noch keine vicariirende Thätigkeit. Vicariirend für die Leber wäre eine Drüse nur dann zu nennen, wenn sie den specifischen Bestandtheil in relativ größerer Menge als die übrigen Drüsen lieferte, und dadurch das Blut von demselben befreite. Ob es Drüsen giebt, welche zu dieser Rolle durch ihre ursprüngliche Organisation oder durch nachträglich eingeleitete Veränderungen befähigt sind, kann man jetzt weder bestimmt behaupten, noch läugnen. Ein Fall, wo die Ohrenschmalzdrüsen die Leber zu ersetzen schienen, wurde Bd. I. S. 170 mitgetheilt. Drei Beispiele von vicariirendem Speichelfluß finden sich bei Wright *). Wenn an den Leiden der Ikterischen die Plethora Antheil hat, und wenn die Ursache der Gelbsucht selbst vorübergehend ist, so läßt sich die Hülfe, welche die sogenannt vicariirenden Absonderungen leisten, schon aus der quantitativen Verminderung der Blutmasse erklären.

Eine andere Reihe von Functionsstörungen in der Gelbsucht, die sich auf das Nervensystem beziehen, betrachtet man als Folgen der Einwirkung der Gallenbestandtheile auf die Nervensubstanz. Es kommen krankhafte Erscheinungen an empfindenden, motorischen und psychischen Nerven vor, jedoch nicht immer gleichzeitig und nicht gleichbedeutend. Unter den Empfindungsnerven sind es die der äußeren Haut, welche ohne merkliche Zeichen von Congestion häufig durch ein lästiges Jucken einen Reizungszustand verrathen. Das Symptom ist nicht beständig, kann während derselben Krankheit kommen und gehen, und den objectiven Zeichen des Ikterus sogar vorausgehen, um mit dem Eintritte der Hautfärbung wieder zu verschwinden. Es steht in keinem Verhältnisse weder zur Tiefe der Färbung, noch zu den anderen Nervenaffectionen und kann, aller dieser Gründe wegen, nicht von der Ablagerung des Pigmentes auf die sensibeln Nerven oder die Nervenpapillen abgeleitet werden. Vielleicht rührt es von der veränderten fettigen Beschaffenheit des

*) a. a. O. S. 133.

Hautsecrets, vielleicht von einer reichlicheren Desquamation oder Abhärung her, die auch zuweilen in übrigens gesunden Körpern zu partiellem und vorübergehendem Jucken Anlaß giebt, weil sie die Haut wie mit kleienartigen, fremden Stoffen bestreut.

Von dem bitteren Geschmacke der Ikterischen war bereits die Rede. Er erklärt sich aus dem Gallengehalte der Mundflüssigkeiten, könnte aber auch leicht noch reiner subjectiv sein, indem schon das in den Gefäßen circulirende Blut die Energie der Geschmacksnerven zu alteriren vermag.

Die Affection der Muskelnerven offenbart sich in leichteren Fällen durch Hinfälligkeit, Schwäche und rasche Ermüdung, ein Zustand, welcher auf mangelhafte Ernährung der Nervencentra oder auf Compression derselben hinweist. Schwerere und namentlich die auf Atrophie der Leber beruhenden Fälle sind von allgemeiner, lähmungsartiger Prostration, aber auch von allgemeinen und partiellen, klonischen und tonischen Krämpfen begleitet.

Ganz ähnliche Verhältnisse wiederholen sich im Bereich der Seelenthätigkeiten. An einer trüben, ärgerlichen, mehr oder weniger reizbaren Stimmung leiden selbst die in mäßigem Grade Erkrankten; die acute Atrophie ist mit Angst und Unruhe verbunden und führt durch Delirien und Coma zum Tode.

Der üblichen, einfachen, rein chemischen Erklärung dieser Thatsachen stehen dieselben Gründe entgegen, welche schon oben bei der Betrachtung der secundären Blutveränderungen zur Sprache gebracht wurden. Man hat Thiere, nach Injection von Galle in die Venen, unter tetanischen Krämpfen verscheiden sehen, allein dieser Effect blieb aus und die Galle erwies sich unschädlich, wenn sie vor der Einspritzung filtrirt worden war; ein Beweis, daß der Tod in jenen Versuchen durch mechanische Verschließung der Gefäße mittelst beigemengter fester Körper (Epitheliumfragmente, Gerinnsel u. dgl.) bewirkt worden war *). Was man aus der einen Reihe von Krankheitsfällen über die deletäre Wirkung der Gallenbestandtheile auf das Gehirn gefolgert hat, wird durch die andere Reihe widerlegt. Nicht in der Dauer der Retention und der Quantität der zurückgehaltenen Materien kann der Grund des Unterschiedes beruhen, denn die acute Leberatrophie tödtet oft in kurzer Zeit, und

*) Bouisson, a. a. O. S. 53.

die mechanische Verschließung der Gallenwege kann lange ohne Theilnahme des Gehirns bestehen. Alison's Meinung, daß die aus dem Blute abgeschiedene und wieder aufgesogene Galle der Nervensubstanz minder feindselig sein möge, als die im Blute zurückbleibenden Elemente der Galle, ist nicht nur nicht beweisbar, sondern auch unstatthaft, weil mit der Excretion bald auch die Secretion gehemmt wird. Ich habe es oben wahrscheinlich zu machen gesucht, daß die Symptome, aus welchen man eine secundäre Entmischung des Blutes beweisen wollte, durch Ueberfüllung der Gefäße hervorgebracht werden. Ich glaube, daß das ikterische Hirn- und Rückenmarksleiden aus derselben Quelle fließt. Die Umstände, unter welchen es sich entwickelt, sprechen dafür; der Charakter der Krankheitsphänomene läßt sich mit dieser Ansicht wohl vereinigen und der Leichenbefund stimmt damit überein. Denn während die Hüllen und die Substanz der Centralorgane nach tödtlichen Fällen der Gelbsucht nicht stärker und oft blasser tingirt gefunden werden, als bei Gelbsüchtigen, die irgend eine andere Krankheit tödtete, so kommen in jenen regelmäßig seröse Ergießungen, Erweichungen und hydrocephalische Infiltrationen vor. Bei der chronischen Atrophie (Cirrhose) tritt dieser Ausgang nicht ein, weil die Venen des Unterleibs und selbst der Bauchwände Zeit finden, sich auszudehnen; hier erfolgen die für den Moment minder gefährlichen, erst nach längeren Zeiträumen verderblichen, hydropischen Ausschwitzungen in den Bauchfellsack. Manche Fälle acuter Atrophie mögen eine günstigere Wendung nehmen, wenn durch besondere Disposition eine anderartige Entleerung zu Stande kommt, oder wenn es der Kunst gelingt, sie einzuleiten und die Ergießungen in die Höhle der Centralorgane zu verhüten. Daß auf eine nachträgliche Resorption der an diesen Orten einmal ergossenen Massen nicht zu rechnen ist, ist bekannt.

Uebrigens können sich, wie ich schon oben erwähnte, im Verlauf einer Gelbsucht Nervensymptome typhöser Art ganz unabhängig von der Störung der Gallensecretion entwickeln, wenn dieselbe Ursache, welche die Function der Leber aufhebt, einen direct nachtheiligen Einfluß auf die Centralorgane ausübt. So wirkt die Phlebitis, so die Schädlichkeit, welche die epidemischen fieberhaften Krankheiten erzeugt; daß dabei im besonderen Falle die Leber mit ergriffen wird, vermag höchstens die Farbe des Krankheitsbildes etwas abzuändern.

Was die Verstimmung der Individuen, die in leichteren Graden biliös afficirt sind, betrifft, so hat sie allerdings etwas Specifisches, was zur Annahme einer eigenartig materiellen Alteration des Denkorgans drängt. Aber diese muß nicht nothwendig eine chemische sein. Es ist denkbar, daß Krankheiten der Leber vermöge eines Eindrucks, welcher durch ihre centripetalen Nerven zum Gehirne fortgepflanzt wird, den Vorstellungen eine bestimmte Richtung geben, nach Art der Bd. I. S. 258 zusammengestellten Sympathien zwischen Gehirn und Körpernerven. Magenkrankheiten verschiedener Art und selbst vorübergehende Indigestionen üben einen ähnlichen Einfluß auf das geistige Befinden, so manchfaltig auch die Aenderungen des Blutes sein mögen, welche sie nach sich ziehen.

Schließlich beschäftigt uns noch die Frage, welche weitere Folgen für Leben und Gesundheit, und welchen Antheil an dem Symptomencomplex der Gelbsuchten die Ausschließung der Galle aus dem Darme hat. Schwann hatte den genialen Gedanken, den Gallengang bei Thieren zu unterbinden und zugleich durch Anlegung einer Gallenblasenfistel, welche der Galle freien Abfluß nach außen gestattete, die Entstehung der galligen Dyskrasie zu verhüten. Von den Hunden, welche die nächsten Folgen der Operation überlebten, starben vier binnen 7—25 Tagen, zwei binnen 64 u. 80, jene unter beständig fortschreitender Abmagerung und Entkräftung, diese, nachdem sie anfangs an Gewicht verloren, dann wieder zugenommen und endlich aufs neue bis zur gänzlichen Erschöpfung abgenommen hatten. Die Fälle der letzten Art sind schwer zu verstehen und die von Schwann aufgestellte Vermuthung, daß der unterbundene Gallengang sich wiederhergestellt und später durch einen Zufall aufs Neue verschlossen habe, befriedigt ihn selbst nicht. Aber auch die einfacheren Fälle der ersten Art haben etwas Räthselhaftes. Wenn nämlich der Mangel der Galle den Erschöpfungstod nur durch Störung der Assimilation verursachte, so dürften die Thiere nicht so schnell und jedenfalls nicht schneller zu Grunde gehe, als solche, deren Assimilation durch Entziehung der Nahrung absolut aufgehoben ist. Hunde können aber ohne alle Nahrung 4 Wochen lang am Leben bleiben *). Demnach müßte zu dem Resultate jener Experimente

---

*) J. Müller Physiologie. 4te Aufl. S. 395.

auch eine positive Schädlichkeit irgend welcher Art mitgewirkt haben.

Die obenerwähnten pathologischen Beobachtungen, wo das Leben bei verschlossenem Gallengange lange bestand, und ein Versuch von Blondlot *) zeigen aber auch, daß der Tod nicht die nothwendige Folge der Ausschließung der Galle vom Verdauungsact ist, und Blondlot hält sich sogar für berechtigt, anzunehmen, daß die Galle ein reiner Excretionsstoff und für die Verdauung ganz bedeutungslos sei.

Bevor dieser Controverspunkt erledigt sein wird, bleiben die chronischen, durch Abzehrung zum Tode führenden Gelbsuchten der theoretischen Betrachtung unzugänglich.

2. Harnmetastase, Harnschärfe.

Noch kein Thier hat die Exstirpation beider Nieren oder die Unterbindung ihrer Arterien um mehr als einige Tage überlebt **). Ursache des Todes ist nicht der operative Eingriff an sich; denn die Ausschneidung einer einzigen Niere, welche, als Verwundung betrachtet, doch wenigstens halb so gefährlich sein müßte als die beiderseitige, wird ohne Schaden ertragen.

Der Tod erfolgt zwischen dem 3ten bis 5ten Tage; er zieht sich länger (sogar bis zum 9ten Tage) hinaus, wenn die Operation in zwei Zeiträumen vorgenommen wird und zwischen der Exstirpation der einen und der anderen Niere einige Wochen verstrichen sind. Bei Hunden ist oft noch in den ersten Tagen nach vollendeter Ausrottung keine merkliche Störung des Befindens wahrnehmbar. Meerschweinchen starben, in den Experimenten von Mayer, viel rascher, innerhalb der 11ten bis 30sten Stunde. Bleibt die Niere mit unterbundenen Arterien in der Bauchhöhle liegen, so macht der Brand derselben dem Leben schneller ein Ende. Das Nämliche geschieht,

---

*) a. a. O. S. 121.

**) Vgl. die oben (S. 130) angeführten Abhandlungen von Prévost und Dumas, Vauquelin und Ségalas, Mitscherlich, Gmelin und Tiedemann, Bernard und Barreswil, und ferner Richerand, élémens de physiologie; Combaire, dissertation sur l'exstirpation des reins. Paris. 1803; Krimer, physiologische Untersuchungen. Lpz. 1820. S. 7; C. Mayer, in Tiedemann und Treviranus Zeitschr. Bd. II. S. 264; Peipers, de nervorum in secretiones actione. Berol. 1834.

wenn, nach dem von Peipers zur Zerstörung der Nerven angewandten Verfahren, die Ligatur nur fest angezogen und dann wieder entfernt wird; wahrscheinlich wird hier ebenfalls durch Zerreißung der inneren Gefäßhaut die Blutströmung unterbrochen.

Abgesehen von diesen rasch tödtenden Fällen gingen dem letalen Ende meistens Erbrechen wässeriger Massen, reichliche, flüssige Ausleerungen, Fieber, Betäubung und Krämpfe voraus. Bei den Meerschweinchen sank vom Augenblick der Operation an die Frequenz des Pulses und der Athemzüge fortwährend bis zu ⅔, und selbst zur Hälfte der normalen Zahl (Mayer); bei den Hunden war der Puls klein, hart und schnell, das Athmen schnell und kurz (Prévost und Dumas; Mitscherlich, Tiedemann und Gmelin), wahrscheinlich in Folge von Peritonitis, wovon sich öfters die Spuren in den Leichen fanden. Außerdem zeigte die Section fast beständig Anhäufung von hellem, wässerigem Serum in den Hirnhöhlen (bei einem Hunde von mittlerer Größe nach Prévost und Dumas bis zu einer Unze), ähnliche Ergießungen in die Brust-, die Bauchhöhle und den Herzbeutel, die Lungen verdichtet, die Bronchien schleimerfüllt, die Gallenblase strotzend voll von einer grünlichen oder braunen Galle. Nach Mayer sind selbst die parenchymatösen Organe von einer urinartigen Flüssigkeit infiltrirt. Das Blut, bald flüssig, bald geronnen, ist reicher an Serum und dies Serum ist wässeriger als im normalen Zustande (Prévost und Dumas); es enthält bekanntlich Harnstoff und, nach Prévost und Dumas, die Extractivstoffe in doppelt so großer Menge als gesundes Blut; den Harnstoff glauben Mitscherlich, Tiedemann und Gmelin auch noch in der ausgebrochenen Flüssigkeit entdeckt zu haben, während er weder in der Galle, noch in dem Inhalte des Dünndarms, noch in den Excrementen zu finden war.

Bernard und Barreswil, welche den Gang der Dyskrasie mit besonderer Sorgfalt, unter anderen auch an einem mit einer Magenfistel behafteten Hunde verfolgten, haben darüber Folgendes angemerkt: Kurze Zeit nach der Operation erscheinen im Magen und Darm reichliche Mengen von Flüssigkeit, in welchen nicht Harnstoff, aber Ammoniak, wahrscheinlich als phosphorsaures oder milchsaures Salz, enthalten ist. Der Magen füllt sich damit im nüchternen Zustande, während sonst bekanntlich die Magenwände nur zur Zeit der Verdauung absondern. Die Thiere sind munter, so lange diese

ecretion durch die ersten Wege dauert. Wenn sie anfangen, matt werden, hört die Ammoniakabsonderung auf und nun erst ereint der Harnstoff im Blute. Bis dahin wäre also der Magen id Darm vicariirend für die Nieren eingetreten. Auch ist die Meiing der genannten Experimentatoren, daß der Harnstoff als soler in den Magen abgesetzt und erst dort durch die Gegenwart ährungerregender Substanzen zersetzt worden sei, wie er denn auch, ı den Darm injicirt oder mit thierischen Membranen behandelt, n Ammoniaksalze zerfalle. Uebrigens haben sie Ammoniak auch aus er Cerebrospinalflüssigkeit und der Galle der nierenlosen Hunde gewonnen.

Merkwürdig ist hierbei das Zusammentreffen der ersten ernsthaften Krankheitssymptome mit dem Stocken oder vielmehr mit der Verminderung der ammoniakhaltigen Magen- und Darmausscheidung. Bernard und Barreswil erklären es ohne vieles Bedenken und mit Hülfe mancherlei teleologischer Suppositionen so, daß die Darmschleimhaut anfangs die Function der Nieren übernehme, sich aber in diesem ihr fremdartigen Reinigungsgeschäfte bald erschöpfe, worauf das mit dem Harnstoffe beladene Blut zur Unterhaltung der Nerventhätigkeit untauglich werde. Indessen ist nicht abzusehen, in welcher Weise und warum überhaupt der Verdauungskanal bei dieser Verrichtung angegriffen werden soll. Sodann bleibt es räthselhaft, woran die Hunde in den ersten Tagen nach der Operation, ehe noch Harnstoff im Blute zu finden war, zu Grunde gehen mußten; bei dem einen derselben ist zwar eine Nebenursache des Todes, Erstickung, nachgewiesen; die Krämpfe aber, unter welchen der andere erlag, können doch unmöglich als ein zufälliges Ereigniß betrachtet werden. Endlich wurde von anderen Beobachtern (Mitscherlich, Tiedemann und Gmelin) schon am zweiten Tage Harnstoff im Blute entdeckt.

Ich glaube daher, daß man richtiger einen umgekehrten Causalzusammenhang, Verminderung der Magensecretion wegen steigender Heftigkeit der allgemeinen Krankheit annehmen wird. Der Tod erfolgt, durch Gehirnlähmung, früher oder später und zuweilen ehe noch eine merkliche Harnstoffanhäufung im Blute zu Stande kommen konnte. Er ist, nach den bisherigen Resultaten zu schließen, unvermeidlich, scheint aber durch reichliche Magen- und Darmabsonerungen verzögert zu werden. Die Ursache desselben liegt in Veränderungen des Blutes, ob aber in quantitativen oder qualitativen

oder ob gleichzeitig in beiden, dies zu ermitteln ist, trotz der einfacheren Verhältnisse, bei der Harndyskrasie nicht leichter als bei der galligen.

Unter den qualitativen Aenderungen des Blutes nimmt zuerst die Schwängerung desselben mit Harnstoff die Aufmerksamkeit in Anspruch. Um zu erfahren, wie der Organismus gegen diese Materie reagirt, haben Vauquelin und Ségalas, so wie kürzlich Mühlhäuser *) ansehnliche Dosen derselben in die Venen von Hunden und Kaninchen injicirt. Die Thiere überstanden die Operation ohne Nachtheil. Diese Versuche würden wichtig sein, wenn sie bei nephrotomirten Thieren angestellt worden wären. So lange die Nieren thätig sind, lassen sie eine Anhäufung des Harnstoffes im Blute nicht zu. Daß sie mit Leichtigkeit das Doppelte ihrer gewöhnlichen Aufgabe zu leisten im Stande sind, lehrt der Erfolg der einseitigen Exstirpation, und wirklich haben Vauquelin und Ségalas durch Harnstoffinjection die Urinausscheidung sich mehren sehen, und das Blut bald wieder harnstofffrei gefunden. Aus dem tödtlichen Ausgange von Harninjectionen in die Venen schließen dieselben Beobachter weiter, daß der Tod nach der Nephrotomie von Zurückhaltung, nicht des Harnstoffes, sondern sämmtlicher Bestandtheile des Harns veranlaßt werde. Aber auch diese Versuche, abgesehen davon, daß ihnen andere von Courten, Bichat und Gaspard **) mit entgegengesetztem Erfolge gegenüberstehen, leiden an einer Nichtigkeit: der Harn enthält nämlich Epitheliumfragmente und anorganische Niederschläge, welche den Blutlauf in den Lungencapillaren stören; die Hunde starben deshalb, der eine schon 10 Minuten nach der Operation, der andere nach 14 Tagen unter ganz anderen Zeichen, als denen der Harnretention; in dem letzteren verrieth die Section die Ausgänge einer doppelten Pleuropneumonie. Die Unschädlichkeit des Harnstoffes ist demnach noch nicht bewiesen, daß er aber nicht die einzige Ursache des Todes der operirten Thiere ist, lehren, wenn nicht Beobachtungsfehler vorgefallen sind, die Fälle von Vauquelin und Ségalas und von Bernard und Barreswil, wo der Tod in den ersten Tagen noch vor einer merklichen Anhäufung von Harnstoff im Blut eingetreten ist.

*) Bericht über die Versammlung des ärztlichen Bezirks Landau v. 19. März 1844. S. 2.

**) Magendie, Journ. de physiol. T. II. p. 34.

Ob die Harnsäure einen Antheil an den Folgen der Harnretention habe, muß bei dem Mangel aller positiven Anhaltspunkte, und da ja noch nicht einmal die Präexistenz der Harnsäure im Blute gewiß ist, dahin gestellt bleiben. Eben so wenig läßt sich von den Salzen und Extractivstoffen sagen, die qualitativ weder im Blute, noch im Urine hinlänglich genau gekannt sind, um verglichen zu werden. Von diesen Stoffen und dem Wasser kann das Blut auf mancherlei Wegen befreit werden; steigert sich aber keine der anderen wässerigen Secretionen hinreichend, um die des Urins zu ersetzen, so muß nicht nur die Blutmasse überhaupt, sondern insbesondere das Plasma im Verhältnisse zu den Körperchen, und der Salzgehalt des Plasma im Verhältnisse zu dessen eiweißartigen Bestandtheilen zunehmen. Um nur noch eine, nicht allzufern liegende Quelle der chemischen Alteration des Blutes anzudeuten, erinnere ich an die mögliche Resorption von Ammoniaksalzen, namentlich kohlensaurem Ammoniak, welche sich nachweislich im Darm, in der Gallenblase und der Cerebrospinalflüssigkeit, vielleicht also überall bilden, wo der Harnstoff stockt.

Es ist schwer zu glauben, daß die excrementitiellen Materien, die der Harn auszuführen bestimmt ist, wenn sie sich immer fort, ohne einen Ausweg zu finden, im Blute summiren, nicht zuletzt zu einer verderblichen Entmischung desselben führen sollten. Ob aber in den vorerwähnten Versuchen dieser Zeitpunkt überall eingetreten war, dies läßt sich weder nach den Krankheitssymptomen, noch nach dem Leichenbefunde mit Bestimmtheit behaupten; vielmehr führen diese, die Betäubung und Krämpfe während des Lebens und die wässerigen Exsudate in der Schädelhöhle der Leiche, zu der Vermuthung, daß, wie bei der acuten Gelbsucht, in der Ueberfüllung der Hirngefäße die nächste Ursache des tödtlichen Ausganges zu suchen sei. Wo durch urinöse Ergießungen aus dem Magen und Darme das Leben hingehalten wurde, bedarf es noch des Nachweises, wie die auf diesem Wege entleerten Massen sich zur normalen Harnmenge verhielten. Darnach erst vermag man zu beurtheilen, ob der Tod, trotz jener Ergießungen, wegen Unzulänglichkeit derselben, oder durch eine neben ihnen sich entwickelnde dyskrasische Beschaffenheit des Blutes erfolgte.

Die harnigen Absonderungen der Magenwände sind an und für sich und in Bezug auf ihre Entstehung ein interessantes Factum, um so mehr, da sie unter gleichen Verhältnissen auch in menschlichen

Körpern auftreten. Bei den Hunden sind sie noch nicht im eigentlichen Sinne vicariirend zu nennen, so lange man nicht weiß, ob der Harnstoff oder dessen Zersetzungsproduct in der Magenflüssigkeit in relativ größerer Menge enthalten ist, als in anderen Exsudaten und im Blute. Bernard und Barreswil überzeugten sich, daß die analytische Methode genau genug ist, um, nach Injection von 1 Gramm Harnstoff in die Venen, die Gegenwart desselben im Blute zu constatiren. Da nun ein großer Hund täglich etwa die 6fache Quantität bereitet, so müßte, ihrer Meinung nach, eine 24stündige Harnretention hinreichen, um das Blut mit einer nachweisbaren Harnstoffmenge zu schwängern. Das negative Resultat der Untersuchung dürfte also zum Beweise dienen, daß wirklich irgend ein anderes Organ die Befreiung des Blutes vom Harnstoffe übernommen habe. Wenn der Magen dies Organ ist und wenn demnach die Schleimhaut oder die Drüsen desselben eine ähnliche specifische Beziehung zum Harnstoffe haben, wie die Nieren: so würden die übrigen Erscheinungen sich unter der Voraussetzung erklären lassen, daß der Magen quantitativ unzureichend sei, was sich bei Vergleichung der Absonderungsfläche desselben mit der Absonderungsfläche auch nur einer einzigen Niere wohl glauben läßt. Uebrigens erklärt die Annahme einer Anziehung der Harnbestandtheile durch die Magenwände zugleich am bequemsten die hervorragende Rolle, welche dem Magen bei der Urinverhaltung zufällt. Die Vermehrung oder Verwässerung des Blutes pflegt sonst nicht vorzugsweise in den ersten Wegen Ausscheidungen zu veranlassen, und man könnte sich den Zusammenhang höchstens etwa dergestalt vorstellen, daß, kraft der bekannten Sympathie zwischen den Nerven der Nieren und des Magens, die Verletzung der Nierennerven den Reizungs- und Congestionszustand des Magens bewirke, welcher mit wässerigen Exsudationen endet.

Wenn schon diese reinen und einfachen Versuche so manchfaltigen Deutungen Raum geben und so viele Zweifel ungelöst lassen, so kann man um so weniger positive Aufschlüsse aus den verwickelteren Beobachtungen an erkrankten Menschen erwarten. Nicht zu gedenken der chronischen Fälle von bloß verminderter Harnausscheidung, wo nicht einmal immer der objective Thatbestand gehörig feststeht, so sind auch die acuten und vollkommenen Retentionen beim Menschen meist dadurch complicirt, daß Massen abgesonderten Urins in der Blase und den Ureteren stagniren und gähren und einerseits

zu Vereiterung und Brand, andererseits zur Resorption zersetzter Substanzen Anlaß geben. Wo diese Complication aber nicht Statt hat, bei der eigentlichen Suppressio urinae (Ischuria renalis, Anuria), haben wir es entweder mit schweren Nierenkrankheiten, deren Symptome das Bild der Harndyskrasie trüben, oder mit einem so räthselhaften und wunderbaren Krankheitsverlaufe zu thun, daß erfahrene und besonnene Aerzte, wie Willis *), Prout **) und Piorry ***), keinen Anstand nehmen, die Authenticität der bisher bekannt gewordenen Krankengeschichten zu bezweifeln.

In der Regel ist der Ausgang der totalen Ischurie bei Menschen, soweit die Unvollständigkeit des Beobachtungsmaterials eine Vergleichung gestattet, dem Ausgange der Nephrotomie bei Hunden ziemlich ähnlich. Allmählig entwickelt sich Schlafsucht, welche, selten später als am fünften Tage, in vollkommenes Coma übergeht, in welchem mit oder ohne Convulsionen der Tod eintritt. Diesen letalen Erscheinungen gehen Angstgefühle, Schluchzen, Ekel und Erbrechen voraus; das Erbrechen hat, nach Aussage der Handbücher, häufig einen urinösen Geruch, ebenso der Schweiß; damit ist aber nicht der osmazomartige Geruch des frischen, sondern der ammoniakalische des zersetzten Urins gemeint. Während die Meisten von heftigem Fieber sprechen, findet Prout den Puls nicht sehr beschleunigt.

Diese allgemeinen Angaben, so wenig Einsicht sie gewähren, sind noch insbesondere deshalb unbrauchbar, weil sie sich auf ganz verschiedenartige Vorgänge und Zustände beziehen. Man muß, selbst wenn man von den näheren organischen Ursachen der Harnverhaltungen abstrahirt, wenigstens drei Arten tödtlicher Harnverhaltung unterscheiden. Zuerst die Ischurie von primär unterdrückter Absonderung des Harns; sie setzt eine völlige Unthätigkeit beider Nieren voraus, die wohl kaum anders, als in Folge einer vom Blute ausgehenden Entzündung, vorkommen kann. Mehrtägige absolute Harnsuppression ist bei der doppelten Nephritis öfters beobachtet worden; sie scheint Veranlassung des Coma zu sein, womit die Krankheit in letalen Fällen endet. Erbrechen ist fast beständig, wird aber nie uri-

---

*) Die Krankheiten des Harnsystems. A. d. E. von Heusinger. 1840. S. 60.

**) Die Krankheiten des Magens und der Harnorgane. A. d. E. von Krupp. Lpz. 1843. S. 495.

***) Die Krankheiten der Milz, Harnwege u. männl. Geschlechtstheile. A. d. F. von Krupp. Lpz. 1847. S. 351.

nös, häufig biliös genannt; einen ammoniakalischen Geruch des Schweißes, dessen hier und da bei allgemeinen Beschreibungen der Nephritis gedacht wird, habe ich in den mir zugänglichen einzelnen Krankenberichten nicht erwähnt gefunden. Von der hysterischen oder, wie die Autoren sie nennen, krampfhaften Anurie, wobei die Uretra wegsam und die Blase leer gefunden werden soll, werde ich, da sie in der Regel nicht tödtlich zu werden pflegt, an einer späteren Stelle sprechen. Giebt es wirklich eine krampfhafte Harnverhaltung, so könnte doch in keinem Falle der Krampf in der absondernden Substanz, d. h. in den Nierenkanälchen, sondern er müßte in den Kelchen der Nieren oder in den Ureteren begründet sein, und der Zustand wäre dann immer noch der Ischurie näher verwandt, als der Anurie. Vielleicht haben auch Manche bei dem vagen Begriffe der krampfhaften Anurie an spastische Verschließung der arteriellen Gefäße der Niere gedacht. Sollte dies der Fall sein, so ist dagegen nur zu erinnern, daß ein solcher localer Gefäßkrampf und totale Unterdrückung einer Secretion durch Verengung der Gefäße ohne Beispiel ist.

Zweitens muß es nach Analogie anderer Drüsen eine aus Harnretention und Suppression gemischte Krankheit geben, wenn nämlich der Harn, mechanisch in den Ausführungsgängen zurückgehalten, zuletzt die Drüsenkanälchen so weit ausdehnt, daß der Blutkreislauf in's Stocken geräth. Hieher gehören wohl alle Fälle der schlechtweg sogenannten Ischuria vesicalis, wenn sie länger als einige Tage gedauert haben und wenn nicht eine vicariirende Secretion (s. unten) eingeleitet wurde. Die Krankheit sollte mäßiger sein, als die Ischuria renalis, weil alle Theile des Harn ausführenden Apparats einer großen Ausdehnung fähig sind und demnach eine lange Zeit vergehen kann, ehe es zur completen Suppression des Urins kommt. Sie sollte ebendeshalb der Ischuria renalis um so ähnlicher sein, je näher den Nieren das Hinderniß der Excretion sich findet. Sie könnte aber auch durch Resorption des stockenden und sich zersetzenden Urins bösartiger werden, als die reine Harnsuppression. Welche dieser Voraussetzungen zutreffe, bleibt noch unentschieden. Es liegen drei Beobachtungen von Gaultier*), Brown**) und Rayer***)

*) Wilis, a. a. O. S. 70.
**) Ebendas. S. 71.
***) Rayer, Krankheiten der Nieren. S. 548.

vor, wo die Harnwege durch Steine im Nierenbecken oder dicht unterhalb desselben beiderseits verschlossen waren. In Rayer's Fall war die eine Niere seit längerer Zeit hydropisch und vollkommen atrophisch, als der Ureter der anderen sich durch einen Stein verstopfte. Gaultier fand die Nieren kaum verkleinert, dunkel, sehr consistent und trocken, Brown entzündet und zum Theil exulcerirt; in Rayer's Fall war die zuletzt abgesperrte Niere angeschwollen und geröthet. Der Tod trat ein am 10ten Tage in dem Falle von Gaultier, am 8ten bei Brown's, am 28sten bei Rayer's Kranken, der indessen zuweilen noch etwas Urin entleeren konnte. Keiner der genannten Beobachter spricht von harnähnlichen Ausleerungen aus anderen Organen, oder von harnähnlichem Geruche des Athems und der Ausdünstung; in Gaultier's Fall fehlte aber auch das sonst so charakteristische Coma. Bis zur Atrophie und Wassersucht der Niere kommt es bei einem gleichzeitig auf beide Nieren wirkenden, mechanischen Secretionshindernisse nicht; ohne Zweifel, weil der Tod zu früh eintritt; auf Einer Seite, von Verstopfung des Ureters, entwickelt sich diese Stucturveränderung nicht selten, bleibt aber ohne Einfluß auf das Allgemeinbefinden; successiv und partiell kommt sie auch auf beiden Seiten vor, durch Steine, welche die Nierenkelche schließen und den Harn in einzelnen Theilen der Niere zurückhalten. Leider sind die Fälle*) nicht so dargestellt, daß man erfahren könnte, ob hier und wie eine langsam anwachsende Harndyskrasie tödtet; von den Symptomen ist nur soviel hervorzuheben, daß Wassersucht nicht constant und daß von urinöser Beschaffenheit anderer Secretionen nicht die Rede ist.

Wären in den bisher besprochenen Arten der Harnverhaltung die vicariirenden urinösen Ausscheidungen ebenso entschieden negirt, wie sie mit Stillschweigen übergangen sind, so dürfte man daraus den Schluß ziehen, daß sie bei der Suppression und bei derjenigen Retention des Harnes, wobei nur geringe Quantitäten in den Anfängen der Ausführungsgänge abgesondert stocken, nicht vorkommen, und ferner, daß sie, wenn sie sich überhaupt in acuten Fällen einstellen, mehr der eigentlichen Ischuria vesicalis angehören.

Wie lange bei completer Ischuria vesicalis das Leben bestehen könne, ist nicht zu bestimmen. Meist wurden nur solche Fälle aus-

*) Rayer, a. a. O. S. 540.

führlicher Mittheilung werth gehalten, wo irgend ein unverhofftes Ereigniß das Leben rettete; auf diese komme ich sogleich zurück; oder es trat irgend einer der früher erwähnten Ausgänge, Blasenlähmung und Vereiterung, den Tod beschleunigend, hinzu. Indeß erfahren wir durch Stalpart v. d. Wiel*), daß eine Ischurie, durch einen in der Uretra steckenden Stein erzeugt, nach 16tägiger Dauer gehoben werden konnte.

Unter den bekannt gewordenen Fällen letaler Harnverhaltung finden sich drittens noch solche, bei welchen die Ausleerung des Urins nicht gewaltsam verhindert, sondern nur nicht durch die Kräfte der Blase gefördert, also auch kein Druck auf die Nieren ausgeübt wird, vielmehr häufig aus der überfüllten Blase soviel freiwillig abfließt oder durch den Katheter entfernt werden kann, daß neues, aus den Nieren nachrückendes Secret Raum findet. Ich meine die Paralysen der Harnblase, welche in kürzerer oder längerer Zeit auch dann in Tod enden, wenn sie nicht von Verstopfung der Uretra bedingt, oder wenn das Hinderniß der Harnexcretion wieder gehoben ist. Manchen schon ist die eigenthümliche Todesart der Blasenkranken aufgefallen, das unerwartete und durch kein örtliches Gehirnleiden zu erklärende Versinken in blande Delirien und Coma, in welchem sanft, ohne Krämpfe, das Leben endet. Einige rascher verlaufende Beispiele dieser Krankheitsform hat kürzlich Jaksch**) beschrieben, leider aber die chemische Untersuchung der betreffenden Flüssigkeiten vernachlässigt und nur aus dem Sectionsresultate, dem Harngeruche, der aus den Körperhöhlen und den eingeschnittenen Organen drang, und aus dem »mehr weniger« flüssigen Zustande des Blutes eine Vergiftung durch Harnstoff erschließen wollen. Von der Harnunterdrückung und der mechanischen Harnverhaltung unterscheidet sich diese paralytische dadurch, daß dort die Elemente des Harns im Blute zurückgehalten werden, während hier, wenn eine Krase besteht, Alles, insbesondere aber die Abwesenheit von Structurveränderungen in den Nieren und Ureteren, für deren Entstehung allein durch Resorption des secernirten Harns aus der Blase spricht. Mit den Symptomen der Harnverhaltung, wie sie gewöhnlich aufgezählt werden, stimmten auch die der paralytischen Verhaltung nicht überein und differirten außerdem

*) Nysten, a. a. O. S. 267.
**) Prager Vierteljahrsschrift. 1844. Quart. II. S. 47.

von den Erscheinungen der Ischuria renalis und vesicalis in manchen Punkten. Das Erbrechen, der Harngeruch im Schweiße, in der ausgeathmeten Luft und den entleerten Fäcalmaterien wurden von Jaksch nicht bemerkt; die Fieberanfälle kamen in unregelmäßigen Zwischenräumen wieder und die Krankheit zog sich in den acutesten Fällen bis zur dritten Woche hinaus; keine Zeichen von Hydrops während des Lebens und ziemlich trockne Körperhöhlen nach dem Tode; nur in den Hirnhäuten und den Lungenzellen fanden sich mäßige Serumergüsse, die, in Verbindung mit unbezähmbaren, wässerigen Diarrhöen, auf eine Beschränkung der Wasserausscheidung durch die Harnwege deuten. Man könnte, um diese Unterschiede zwischen der paralytischen Verhaltung und der Ischurie zu erklären, die Quantität der Ursache zu Hilfe nehmen und statuiren, daß die rasche Ansammlung des Harnstoffes im Blute anders auf den Organismus wirke, als die allmählige, wenn nur überhaupt abzusehen wäre, warum bei Blasenlähmung, zumal wenn der Katheter fleißig applicirt wird, mehr Harnstoff in's Blut übergehen soll, als aus einer gesunden Blase. Die nächste, von chemischer Seite wohlbenutzte Beobachtung von paralytischer Harnretention wird uns ohne Zweifel Aufschluß bringen, ob die dadurch erzeugte allgemeine Krankheit eine Harnstoffkrase ist oder nicht. Einstweilen bin ich der Ansicht, daß es sich weder um Zurückhaltung, noch um Aufsaugung von Harnstoff, sondern um die Aufsaugung einer Materie handelt, die sich im stockenden Harne der Blase (bekanntlich entleert der Katheter die gelähmte Blase nie vollständig) erzeugt, und ich berufe mich dafür auf eine beiläufige Bemerkung von Jaksch, daß ihm der gleiche Symptomenverband und Leichenbefund, wie bei paralytischer Retention, in einem Falle von Harnfistel mit Harninfiltration begegnet sei. Es liegt die Vermuthung nahe, daß die Materie, die im stagnirenden Harn entsteht und durch die Saugadern der Blase aufgenommen, das Blut vergiftet, eine auf Kosten des Harnstoffes gebildete Ammoniakverbindung sei; eine eigentliche Fäulniß des Urins scheint nicht Statt zu finden, da Jaksch den entleerten Urin zwar trübe und dunkler gefärbt, aber von unverändertem Geruche fand.

Eine complete Unterdrückung der Harnabsonderung ist, wie wir gesehen haben, bei Thieren, trotz vicariirender Ausleerungen, absolut tödtlich; wie Unterdrückung der Aussonderung auf dieselben wirkt,

darüber liegt allein eine unvollkommene Beobachtung von Ruck *) vor, wo nach Unterbindung der Ureteren ein zäher Speichel ausgeleert wurde. Beim Menschen sollen dagegen wässerige und harnartige Absonderungen aus anderen Organen mitunter die Urinausscheidung ersetzt und das Leben erhalten haben. Hier ist nun der Ort, die Zuverlässigkeit der Beobachtungen zu prüfen, aus welchen eine dauernde und wirksame Vertretung der Niere durch irgend welche andere Organe bewiesen werden sollte: Beobachtungen, welche in dem Maaße, als die Physiologie der Secretion erstarkte, mißtrauischer aufgenommen und seltener wurden. Ich erspare mir das undankbare Geschäft einer statistischen Zusammenstellung der Fälle, wovon nur wenige mit hinreichender Genauigkeit verzeichnet sind, um bei der Abstimmung mitzählen zu dürfen **); ich halte dies für um so erlaubter, da es ja nicht sowohl darauf ankommt, Wahrscheinlichkeitsgründe für die Thatsache zu sammeln, als vielmehr die Quellen des Irrthums aufzudecken und diejenigen Einzelfälle hervorzuheben, welche sich in keiner Art abweisen lassen wollen. Bemerkenswerth ist nun schon, daß kaum ein unzweifelhaftes Beispiel einer Harnmetastase bei Harnsuppression oder bei Zurückhaltung des Urins in den Ureteren vorliegt. Daß in den zuverlässigen Beobachtungen von Harnverhaltung der genannten Art dergleichen Metastasen nicht bemerkt werden, habe ich schon erwähnt; als Complement hierzu dient es nun, daß in den Fällen, in welchen harnähnliche Ausleerungen durch Erbrechen, Schweiß u. s. f. stattgefunden haben sollen, fast immer die Blase sich füllen konnte, und nur ihr Ausgang verstopft, oder ihre austreibende Kraft alterirt, die Substanz der Nieren aber anscheinend nicht verändert war. Es waren dauernde Verschließungen durch angeborene Bildungsfehler oder Narben, oder vorübergehende durch Steine, Schleimpfröpfe u. dgl. In der merkwürdigen, von Zeviani ***) beschriebenen Kranken, welche die totale Verschließung der Uretra (durch eine Narbe) 33 Jahre lang überlebt und während dieser Zeit eine urinartige Flüssigkeit nur durch Erbrechen von sich gegeben hatte, fanden sich

*) Haller, elem. physiol. T. II. p. 370.

**) Viele findet man gesammelt bei Nysten, a. a. O. Haller, a. a. O. Hirsch, Beiträge zur Kenntniß und Behandlung der Spinalneurosen. Königsberg. 1843. S. 398. Willis, a. a. O. S. 56.

***) Nysten, a. a. O. S. 270.

bei der Section die Nieren geschwollen und entzündet, von faulig urinösem Geruch, die Blase klein, zusammengezogen und ohne eine Spur von Harngeruch. Zwar heißt es weiter, daß die Substanz der Niere äußerst degenerirt (dans le dernier état de désordre et de déstruction) gewesen sei; indeß kann man diesen Befund nur als das Resultat einer letzten acuten Krankheit ansehen und sicher sein, daß die Nieren entweder in Wassersäcke verwandelt oder gänzlich atropisch gewesen sein würden, wenn ihre Function seit dem Beginn jener Krankheit geruht hätte. Unter der nicht geringen Zahl von Hysterischen, die an Harnversetzungen litten, ist vielleicht keine, bei welcher nicht zu Zeiten Harn in der Blase gefunden und die sogenannte Wanderung durch Application des Katheters verhütet wurde. Bei den zuverlässigeren (ich verweise beispielsweise auf die ausführlich erzählte Krankengeschichte von Hirsch) trat die Metastase, namentlich das Harnbrechen erst ein, wenn die Blase durch Verhaltung übervoll war; es entstand dann unter mancherlei abnormen Sensationen ein urinöser Geruch des Athems, und es erfolgte ohne vieles Würgen die Entleerung einer Menge klaren, reinen Harns, worauf die Blase zusammengefallen und leer getroffen wurde.

Wenn es nun an sich wenig wahrscheinlich ist, daß die Elemente eines aus der Harnblase resorbirten Harns sich leichter und mit besserem Erfolge auf andere Secretionsorgane übertragen sollten, als die Elemente eines im Blute zurückgehaltenen, um so weniger, da ja zur Retention die Suppression nothwendig hinzutreten muß: so dient jenes Ergebniß vielmehr dazu, das Mißtrauen gegen die behauptete Thatsache zu steigern, und man muß fragen, ob nicht die Anlässe zum Irrthume zahlreicher seien bei Verhaltung des Urins in der Blase, als bei Retention durch Unthätigkeit der Nieren? Dies ist bestimmt zu bejahen; im Folgenden zähle ich die Täuschungen auf, welche bei Ischuria vesicalis möglich sind und bei der Ischuria renalis wegfallen.

1) Durch eine ursprünglich abnorme Einsenkung der Ureteren oder der Harnblase mit oder ohne anderweitige Mißbildung der ausführenden Harnwerkzeuge, kann der Urin den Weg in die Scheide oder den Mastdarm finden *), und im letzteren Falle, ohne beson-

*) Beispiele solcher Mißbildung findet man bei Otto, Handbuch der pathol. Anatomie. Breslau. 1814. S. 317. J. Geoffroy St. Hilaire, hist.

darüber liegt allein eine unvollkommene Beobachtung [illegible] wege-
vor, wo nach Unterbindung der Ureteren ein zäher [illegible] a. O.
leert wurde. Beim Menschen sollen dagegen wäss[illegible]
tige Absonderungen aus anderen Organen mitun[illegible] häufung
scheidung ersetzt und das Leben erhalten haben [illegible] und den
Ort, die Zuverlässigkeit der Beobachtungen zu [illegible] rung vom
eine dauernde und wirksame Vertretung [illegible] tastase be-
welche andere Organe bewiesen werden sollte [illegible] *), daß
in dem Maaße, als die Physiologie der [illegible] dem Nabel
trauischer aufgenommen und seltener [illegible] seien, viel
undankbare Geschäft einer statistischen [illegible] a. O. S. 61).
wovon nur wenige mit hinreichend[illegible] erbenen Com-
um bei der Abstimmung mitzählen [illegible] ungsorganen,
um so erlaubter, da es ja nicht [illegible] der Mastdarm
scheinlichkeitsgründe für die [illegible] die meisten der-
die Quellen des Irrthums [illegible] auf Fistelbil-
hervorzuheben, welche sich [illegible] dem Verdauungs-
Bemerkenswerth ist nun [illegible] dieser Art
spiel einer Harnmetasta[illegible] Beobachtungen,
tung des Urins in den [illegible] Magen auf-
gen Beobachtungen [illegible] bei welchen
gleichen Metastasen [illegible] ent-
als Complement [illegible] aus mechanischer
chen harnähnlich[illegible] die
stattgefunden [illegible] aufgehoben,
und nur ihr [illegible]
rirt, die S[illegible] und
Es waren [illegible]
ler oder [illegible]
u. dgl. [illegible]
ken, w[illegible]
33 Ja[illegible]
Flüssi[illegible]

*) [illegible]

**) [illegible]

.., sodann die von Rhobius und Gro=
.., von Gambari und Kreysig
Malago und Senter bei Hirsch,
diese Weise zu erklären; vielleicht gehört
.. aufgezeichnete Krankengeschichte hierher.
.. der von Heusinger versuchten Auslegung
..erischen Harnversetzungen mit der Bemerkung,
..nken, wie auch die seinige, geheilt wurden, und
..e Fälle, in welchen die Harnfisteln erkannt wor=
..zerer oder längerer Zeit mit dem Tode durch Hek=
.. es meiner Meinung nach nichts Unwahrscheinliches,
..widernatürliche Communicationsöffnung zwischen Blase
..n sich durch Vernarbung wieder schließe, zumal wenn die
..urch Anlegen des Katheters längere Zeit vor Ausdehnung
..rt wird. Ich füge noch hinzu, daß Nysten und Hirsch
Einzigen sind, welche die ausgebrochene Flüssigkeit chemisch
..ften; es fand sich Harnstoff, Harnsäure, und bei Nysten sogar
..r extractartige Farbestoff des Harns.

4) Manche wunderbare Erscheinungen erledigen sich auf einfache Art dadurch, daß sich später ein Betrug herausstellte. So hat, wie Willis angiebt, Nysten die eine seiner Erzählungen später widerrufen, und Prout und Rayer haben es erfahren, daß Individuen, um ein Harnbrechen zu simuliren, den aus der Blase entleerten Urin getrunken haben. Wie weit durch ähnliche Umstände die Krankengeschichten, auf welche ich bisher Bezug genommen habe und noch nehmen werde, deteriorirt sein mögen, läßt sich freilich nicht ermessen. In dem Nysten'schen Falle sollten, auch wenn das Harnbrechen nach der Mahlzeit eintrat, keine Speisen mit ausgeworfen worden sein; ebenso verhielt es sich in den erwähnten Fällen von Marangoni und Zeviani. Sollte es nicht gestattet sein, die Wahrheit dieses schwerbegreiflichen Factums zu beanstanden?

Sind nun durch die bisherige Aufzählung die ohnehin seltenen Harnmetastasen noch seltener und in demselben Maaße zweifelhafter geworden: so bleibt doch noch, wenn man nicht den ganzen Rest als Lüge über Bord werfen will, eine Anzahl von Thatsachen übrig, die zu weiterem Nachforschen aufforderh. Es sind diejenigen, wo die harnartigen Excretionen an einem Orte auftreten, an welchen sie nicht aus den Nieren, den Ureteren oder der Blase gelangt

deres Aufsehen zu erregen, mit den Excrementen vermischt ausgeschieden werden (der Fall von Richardson bei Willis a. a. O. S. 57).

2) Wenn sich, wie behauptet wird, in Folge von Anhäufung des Harns in der Harnblase der Urachus wieder öffnen und den Harn durch den Nabel entleeren kann, so darf diese Abirrung vom normalen Wege gewiß nicht mit dem Namen einer Metastase bezeichnet werden. Uebrigens hat die Ansicht Heusinger's *), daß die bei Erwachsenen beobachteten Urinentleerungen aus dem Nabel die Folge von Abscessen nach der Berstung der Blase seien, viel für sich (der Fall von Hastings bei Willis a. a. O. S. 61).

3) Häufiger als die angeborenen, sind die erworbenen Communicationen zwischen Harnwerkzeugen und Verdauungsorganen, und ich glaube mit Heusinger, daß alle Fälle, wo der Mastdarm die Urinausscheidung übernommen haben soll, und die meisten derjenigen, wo das vicariirende Organ der Magen war, auf Fistelbildung zwischen der Blase oder den Ureteren und dem Verdauungskanal beruhen. An richtig diagnosticirten Krankheitsfällen dieser Art fehlt es in der neuen Literatur nicht **); von den Beobachtungen, welche unter dem Titel von Harnmetastasen auf den Magen aufgeführt werden, rechne ich diejenigen sämmtlich hierher, bei welchen der Urin allein durch den Mund oder durch Mund und After entleert wurde. Meist ging eine mehrtägige Ischurie aus mechanischer Ursache und mit bedenklichen Symptomen dem Harnbrechen voraus; die Harnausscheidung durch die Uretra war oft nicht völlig aufgehoben, und durch Application des Katheters konnte der Harn auf die rechte Bahn zurückgeführt werden; einmal wurden durch Erbrechen und Stuhlgang und durch die Uretra abwechselnd Steinchen von phosphorsaurem Kalk herausbefördert (König). Zuweilen geht dem Harnbrechen ein Gefühl aufsteigender Wärme und Völle voran; mehrmals kommt gleichzeitig oder neben dem Harnbrechen Kothbrechen vor, was es um so wahrscheinlicher macht, daß der Harn durch eine antiperistaltische Bewegung hinaufgelangt war. Die Fälle von Fettich, Horst, Marangoni, Zeviani, König und Pechlin bei Nysten a. a. O., und der zweite der von Ny-

---

génér. et partic. des anomalies. Paris. 1832. T. I. p. 500. Heusinger bei Willis, a. a. O. S. 58.

*) Bei Willis. S. 61. **) Vgl. Rayer, a. a. O. S. 467.

sten selbst beobachteten Fälle, sodann die von Rhodius und Gronevelt (Haller, a. a. O.), von Gambari und Kreysig (Willis, a. a. O.), von Malago und Senter bei Hirsch, a. a. O., scheinen nur auf diese Weise zu erklären; vielleicht gehört selbst die von Hirsch aufgezeichnete Krankengeschichte hierher. Hirsch begegnet zwar der von Heusinger versuchten Auslegung dieser sogenannt hysterischen Harnversetzungen mit der Bemerkung, daß die meisten Kranken, wie auch die seinige, geheilt wurden, und wirklich endeten die Fälle, in welchen die Harnfisteln erkannt worden sind, in kürzerer oder längerer Zeit mit dem Tode durch Hektik; indeß hat es meiner Meinung nach nichts Unwahrscheinliches, daß eine widernatürliche Communicationsöffnung zwischen Blase und Darm sich durch Vernarbung wieder schließe, zumal wenn die Blase durch Anlegen des Katheters längere Zeit vor Ausdehnung bewahrt wird. Ich füge noch hinzu, daß Nysten und Hirsch die Einzigen sind, welche die ausgebrochene Flüssigkeit chemisch prüften; es fand sich Harnstoff, Harnsäure, und bei Nysten sogar der extractartige Farbestoff des Harns.

4) Manche wunderbare Erscheinungen erledigen sich auf einfache Art dadurch, daß sich später ein Betrug herausstellte. So hat, wie Willis angiebt, Nysten die eine seiner Erzählungen später widerrufen, und Prout und Rayer haben es erfahren, daß Individuen, um ein Harnbrechen zu simuliren, den aus der Blase entleerten Urin getrunken haben. Wie weit durch ähnliche Umstände die Krankengeschichten, auf welche ich bisher Bezug genommen habe und noch nehmen werde, deteriorirt sein mögen, läßt sich freilich nicht ermessen. In dem Nysten'schen Falle sollten, auch wenn das Harnbrechen nach der Mahlzeit eintrat, keine Speisen mit ausgeworfen worden sein; ebenso verhielt es sich in den erwähnten Fällen von Marangoni und Zeviani. Sollte es nicht gestattet sein, die Wahrheit dieses schwerbegreiflichen Factums zu beanstanden?

Sind nun durch die bisherige Aufzählung die ohnehin seltenen Harnmetastasen noch seltener und in demselben Maaße zweifelhafter geworden: so bleibt doch noch, wenn man nicht den ganzen Rest als Lüge über Bord werfen will, eine Anzahl von Thatsachen übrig, die zu weiterem Nachforschen aufforderñ. Es sind diejenigen, wo die harnartigen Excretionen an einem Orte auftreten, an welchen sie nicht aus den Nieren, den Ureteren oder der Blase gelangt

sein können. Dies müßte sich ebenso leicht bei Anurie, als bei Ischurie ereignen, bei der letzteren nur später, und zwar von dem Augenblicke an, wo Blase und Ureteren den äußersten Grad der Ausdehnung erreicht hätten. Indessen ist bei der Ischurie ein Umstand denkbar, durch welchen die nachtheiligen Wirkungen der Zurückhaltung des Harns noch auf längere Zeit hinausgeschoben werden könnten. Vorausgesetzt, daß die Saugadern der Blase aus dem in derselben verweilenden Urin hauptsächlich das Wasser resorbirten, und daß dies Wasser auf anderen Wegen aus dem Blute wieder entfernt würde: so würde die Nierensecretion entsprechend der Volumsverminderung des Urins fortdauern und die Blase, in Gestalt einer gleichsam eingedickten Lösung eine ziemliche Quantität der excrementitiellen Harnbestandtheile aufnehmen können. Jene erste Voraussetzung ist nun unzweifelhaft richtig; man hat oft Gelegenheit zu bemerken, wie nach einer über die gewohnte Zeit verschobenen Harnentleerung der Harn sparsam und zugleich roth, selbst trüb und sedimentös wird. Nicht immer wird in diesem Falle das in's Blut zurückgenommene Wasser auf eine merkliche Weise entfernt, und ich muß vermuthen, daß es durch die Lungen verdunste. Tritt indessen zufällig Schweiß, Speichelfluß, Diarrhöe oder eine ähnliche wässerige Secretion ein, oder entleert sich das Wasser in die Bindegeweberäume des Körpers, so kann jener Aufsaugungsproceß aus der Blase um so energischer und länger stattfinden. Daß durch eine solche Verkettung von Ereignissen die eine oder andere Ischurie für einige Zeit erträglich geworden sein mag, dafür spricht mancherlei; namentlich die Beschreibung, welche einige Beobachter von dem nach längerer Verhaltung ausgeschiedenen Harne geben, und die häufig wiederholte Bemerkung, daß zeitweise Entleerungen, wenn auch sehr geringer Harnmengen, große Erleichterung gewähren. Ein bestimmtes Urtheil hierüber wird erst möglich sein, wenn man die unter diesen Umständen excernirte Harnstoffmenge mit der normalen verglichen und die für vicariirend gehaltenen wässerigen Secretionen auf ihren Harnstoffgehalt untersucht haben wird.

Nach dieser abermaligen Reduction lassen sich die wenigen, noch übrigen Fälle, wo wirklich Elemente des Harns im Blute zurückgeblieben und in andere Absonderungsflüssigkeiten übergangen sein sollen, in drei Kategorien ordnen.

In die erste gehören die Beobachtungen, wo die Ausleerungen,

welche man als vicariirende ansieht, gleichzeitig oder alternirend aus mehreren Organen, wohl auch in das Bindegewebe und die Körperhöhlen erfolgten. Ich verweise auf drei einander sehr ähnliche Krankengeschichten von Dawson*), Arnold**) und Lynker***). Alle drei betreffen junge, hysterische Frauenzimmer, deren Menstruation gestört war; in allen war die Blase dem Katheter zugänglich, aber selten oder nie (?) mit Harn gefüllt. Die reichlichste Secretion fand in allen aus einer oder beiden Brüsten Statt; außerdem aber kam Harn (in dem Arnold'schen Falle wurde Harnstoff aus diesen Flüssigkeiten dargestellt) aus dem Magen, dem Ohr, der Nase, dem Nabel, aus der Achselgegend, der Haut der unteren Extremitäten u. s. f. und es schwoll zeitweise die Haut oder der Unterleib, oder es entstand Engbrüstigkeit. Außerdem zur Zeit der Harnversetzung Schmerzen, Krämpfe, Fieber. In dem Lynker'schen Falle hatten sich auch die Menses auf die Brüste versetzt. Alle drei wurden geheilt oder richtiger heilten. In Bezug auf das Zustandekommen der Metastasen enthalten diese Fälle nichts Räthselhaftes: ohne Zweifel war das Blutplasma selbst von den zurückgehaltenen Harnbestandtheilen imprägnirt und daher waren alle Secretionen, die normalen wie die zufälligen, durch dieselben verunreinigt, wie es in der Gelbsucht alle Secrete durch den Gallenfarbstoff sind. Will doch Meli †) an dem Serum des Blutes selbst bei Ischurie einen urinösen Geruch bemerkt haben! Unerklärlich wäre nur, wie der Organismus diese Verunreinigung des Blutes, die doch trotz der harnstoffhaltigen Ausscheidungen immer wachsen muß, so lange Zeit ertragen mag; wäre nicht der Verdacht gestattet, daß die Kranken oder Aerzte die Menge des Harns, die nebenbei noch auf dem natürlichen Wege abfloß, gar zu gering angeschlagen haben dürften.

In eine zweite Kategorie stelle ich die Fälle, wo ein einziges Organ die Harnausscheidung mit Erfolg übernommen haben soll. Ein solches Factum, vollkommen constatirt, würde die Möglichkeit einer im ächten Sinne des Wortes vicariirenden Secretion außer Zweifel setzen; es würde uns zugleich lehren, wie überflüssig dieser Apparat von Kanälchen, Zellen und Gefäßknäueln in der Nierensubstanz ist, wenn jede andere Drüse auf Requisition dasselbe zu leisten

*) Philos. transact. Vol. LI. S. 215.
**) Hirsch, a. a. O. S. 403.
***) Willis, a. a. O. S. 66.
†) s. oben S. 41.

vermag. Ob der Magen dazu im Stande ist und ob sich unter den oben zusammengestellten Fällen auch solche befinden können, wo der Magen den Urin nicht durch eine Fistelöffnung, sondern direct aus dem Blute empfing, darüber muß die Zukunft entscheiden. Vielleicht findet man in dem Resultate der Nephrotomie bei Thieren, wie es Bernard und Barreswil schildern, eine Stütze für die Annahme einer vicariirenden Magensecretion. Indessen bestehen zwischen beiden Reihen von Thatsachen zwei wesentliche Unterschiede: bei den operirten Hunden stellte sich nämlich die wässerige Absonderung der Magenwände unmittelbar nach der Entfernung der Nieren ein, während sie bei dem Menschen gewöhnlich erst nach längerer Harnverhaltung eintrat; sodann enthielt das Secret des Magens bei den Thieren Ammoniaksalze, die erbrochene Flüssigkeit bei den kranken Menschen aber Harnstoff und Harnsäure. Beobachtungen, wie die bei Haller (S. 371), wo ein harnähnliches Fluidum nach Verschließung der Blase 11 Wochen lang durch die Kopfhaut abgesondert worden sein soll, verdanken ihr Wunderbares wahrscheinlich nur der unvollständigen Berichterstattung, welche unter vielen Symptomen das Eine auffallendste hervorhob. Einzig und unerklärlich steht aber ein von Nysten (S. 275) citirtes Factum da, wonach ein vierzehnjähriges Mädchen (?), welchem After und äußere Geschlechtstheile fehlten, bei übrigens vollkommener Gesundheit alle 2—3 Tage seine Excremente durch den Mund und mehrmals täglich den Urin aus den Brüsten ausgeleert haben soll.

In die dritte Kategorie gehört ein einziger von de Leon*) mitgetheilter Fall. Fünf Wochen lang war bei wegsamer Blase, ohne vicariirende Secretion und ohne Nachtheil für die Gesundheit die Harnabsonderung suspendirt! Es war eine 50jährige Frau, welche diese merkwürdige Erscheinung dargeboten oder — ihren Arzt belogen hat. Sollten die Harnbestandtheile auf eine so unbemerkbare Weise aus dem Körper entschlüpfen können, so dürfte es nur durch die Lungen sein. In dieser Beziehung mag erwähnt werden, daß, nach L. Thompson**), die Exspirationsmaterie auch der gesunden Individuen doppeltkohlensaures Ammoniak enthält, drei Gran in 24 Stunden. Vielleicht steigt bei Nierenleiden die Quantität dieses Excretes.

*) Willis, a. a. O. S. 56.
**) Lond. and Edinb. phil. Magazine 1847. Febr. p. 124.

Nachdem ich mich im Vorhergehenden mit den verhältnißmäßig einfacheren Thatsachen beschäftigt habe, wo die Unterdrückung der Harnsecretion, wenigstens periodenweise, vollkommen und die Ursache der Retention aus dem Zustande der Secretionsorgane meistentheils leicht zu erschließen war, wende ich mich nunmehr zu den dunkleren und zweifelhafteren Krankheiten, wo mit einer bloßen Verminderung der Nierenthätigkeit manchfaltigere und mehr chronische Leiden einhergehen. Man hat auch in diesen Fällen harnähnliche Schweiße *), einen harnartigen Geruch des Athems (häufig in der Bright'schen Krankheit) und andere, den Erscheinungen der absoluten Urinverhaltung ähnliche Symptome beobachtet. Außerdem aber werden seit Autenrieth und Schönlein verschiedene Hautkrankheiten, Exantheme und Geschwüre, besonders des kindlichen und Greisenalters, unter dem Collectivnamen Harnschärfe, Urobialysis, Uroplanien einer Vergiftung des Blutes durch zurückgehaltene Harnbestandtheile zugeschrieben, ohne daß diese Auffassung bis jetzt weder durch den Entwickelungsgang der betreffenden Krankheiten, noch durch eine nähere Definition des Nierenleidens, noch auch nur durch die Untersuchung des Blutes unterstützt würde. Die verminderte Quantität des Urins, zumal wenn derselbe zugleich gesättigter ist, berechtigt noch nicht zu dem Schlusse, daß wesentliche Elemente desselben im Blute zurückgeblieben seien; man müßte die in 24 Stunden ausgeschiedenen Mengen von Harnstoff und Harnsäure oder deren Zersetzungsproducten kennen **).

Den Harn zu vermindern und zu concentriren genügt schon jede profuse, wässerige Secretion: so entsteht Anurie in der Cholera, so wird in jeder bedeutenden entzündlichen Krankheit der Urin spärlich und wasserarm; so stockte während fünftägiger Salivation in einem von Tott erzählten Fall ***) die Harnabsonderung völlig.

---

*) J. F. Meckel, nova experimenta et observationes de finibus venarum etc. L. B. 1772. pag. 67. Brandis, Versuch über die Metastasen. Hann. 1798. S. 205.

**) Eine Analyse des Harns bei prurigo formicans, von Vogel angestellt (Heller's Archiv 1846 S. 183), ist unbrauchbar, weil sie die procentische Zusammensetzung des Harns angiebt und widerspricht außerdem den Angaben der Pathologen, da Vogel den Harn relativ ärmer an Harnstoff und Harnsäure fand, als den normalen, während er nach der Aussage der ersteren abnorm saturirt ist.

***) Hufeland's Journal. 1838. Novbr.

Die Harnretentionen, welche deutlich von dem uropoetischen System ausgehen, haben immer Vermehrung des Wassergehaltes im Blute und daher anderweite wässerige Ausscheidungen zur Folge; in der Autenrieth-Schönlein'schen Urodialysis aber ist oft die Haut trocken und spröde, der Stuhlgang träge und ungewöhnlich fest; es fehlt überall und so auch für die Nierensecretion an Wasser, was entweder von verminderter Zufuhr dieses Stoffes oder von einem nicht in die Augen fallenden Verbrauch desselben herrührt. Es könnte also leicht sein, daß die Ausschläge und Geschwüre, welche man von einer auf die Haut abgelagerten Harnschärfe ableitet, vielmehr das Primäre und die Ursache der Beschränkung der Harnsecretion wären, oder daß beides, die Alteration des Harns und der Haut, von einer gemeinsamen Ursache, einer anderweitigen Dyskrasie abhingen. Das absonderliche Jucken der Haut bei Greisen (prurigo senilis) kann einen ganz localen Grund haben. Die Trockenheit und Abschilferung der Oberhaut, vielleicht die Gegenwart von Milben reißt zum Kratzen hin; die blutigen Stippchen, die Quaddeln, die Geschwüre sind die Früchte nicht der Krankheit, wie die naturhistorische Schule glaubt, sondern der Arbeit des Patienten oder vielmehr Impatienten. Der Harn, anfangs normal, nimmt erst im Verlaufe der Krankheit die oben erwähnte Beschaffenheit an. Wenn das Serum der Ausschlags-Bläschen und Blasen dem Urin in Geruch und Farbe gleicht, wie dies vom Pemphigus, pompholyx und ähnlichen die deutschen Systematiker behaupten*); wenn sich Geschwüre mit copiöser und harnartiger Secretion bilden**), so ist allerdings der Verdacht auf eine Harnschärfe des Blutes schon besser gegründet, doch bleibt es immer noch unerwiesen, ob diese Dyskrasie den Ausschlag selbst hervorgerufen oder sich erst während und in Folge seines Bestehens entwickelt hat. Ich halte es nämlich für sehr wahrscheinlich, daß das Wasser und die gelösten Bestandtheile des Urins, wenn ihre gegenseitige Proportion im Harn auch zunächst von ihrer Proportion im Blute abhängt und innerhalb gewisser Grenzen schwanken kann, doch einigermaßen zu einander im Verhältniß stehen. Salze, welche durch die Nieren ausgeschieden werden (Diuretika), reißen eine entsprechende Menge Wasser mit sich; bei einer durch reichliches Getränk vermehrten Urinabsonderung nimmt die Menge der festen Stoffe ab-

*) Fuchs, die krankhaften Veränderungen der Haut. Göttingen 1844. S. 144.
**) Richter, bei Willis. S. 65.

solut zu *); es ist zu vermuthen, daß, wenn die Wassermenge des Urins unter ein gewisses Maaß sinkt, ein entsprechendes Quantum fester Materien im Blute zurückbleiben muß, und daß dadurch die Harnstoffkrase in der Cholera und in entzündlichen Fiebern (s. oben S. 131) zu Stande kommt. Ist ein dergestalt concentrirter Harn fähig, die Hautstellen, mit welchen er in Berührung kommt, wund zu ätzen, in der Harnröhre Brennen und in der Blase Strangurie zu erregen, so dürften schon die Nieren durch seine reizenden Eigenschaften zu leiden haben und die Congestivzustände derselben, wie man sie in den Leichen fand, Folge der Alteration des Harnes gewesen sein.

Was mich bestimmt, dieser Auslegung den Vorzug zu geben vor der einfacheren und bequemeren, wie die genannten Aerzte sie aufstellten, ist besonders der Umstand, daß die erwähnten Ausschlagsformen und Geschwüre in keinem Falle wohl constatirter und primär von den Harnwerkzeugen ausgegangener Harndyskrasie vorgekommen sind, weder in der eigentlichen Ischurie und Anurie, noch in der chronischen und allmähligen, durch Granularentartung oder Wassersucht der Nieren bedingten Harnstoffkrase.

Um die wirklichen Folgen einer langsam zunehmenden und anhaltenden Verunreinigung des Blutes mit excrementitiellen Elementen des Harns kennen zu lernen, sind wir für jetzt allein auf die Bright'sche Krankheit angewiesen. Die Resultate aber, welche diese Krankheit liefert, sind fast nur negativer Art. Von manchen Symptomen ist der Ursprung zweideutig: gerade an dem hervorragendsten Leiden, der Wassersucht, scheint mehr der Blut- und Eiweißverlust durch die Nieren, als die Beeinträchtigung der Harnsecretion Schuld zu sein. Bei den Hirnsymptomen wiederum, den Convulsionen, dem Delirium und Coma, in welchen die meisten Krankheitsfälle enden, bleibt es zweifelhaft, ob sie durch das Extrem der Anämie, oder durch wässerige Ergießungen in die Centralorgane oder endlich durch die Harnstoffvergiftung des Blutes erzeugt werden. Das Coma tritt meist bei bedeutender Wasseransammlung ein, aber es kann, wie Christison bemerkt **), tödten, ohne daß sich Spuren seröser Exsudation in der Schädelhöhle fänden; aber auch mit dem Harnstoffgehalte des Blutes und mit der Harnmenge überhaupt steht das Hirnleiden in

*) Becquerel, Zeichenlehre. S. 32.
**) Die Granularentartung. S. 77.

keiner beständigen Verbindung und wenn in der Bright'schen Krankheit, wie in anderen, complete Harnverhaltung meist in wenig Tagen unter Stupor zum Tode führt, so kann doch auch der Tod nach bedeutender Verminderung des Harns bei völligem Bewußtsein und umgekehrt, bei vermehrter Harnsecretion unter Coma, erfolgen.

3. Milchmetastasen.

Von den Bestandtheilen der Milch ist allein der Milchzucker noch nicht im Blute gefunden worden, ohne daß man deshalb behaupten dürfte, daß er in demselben nicht existire*). Käsestoff und Fett, das letztere im gebundenen und freien Zustande und selbst in Kügelchen, welche denen der Milch gleichen, kommen im gesunden Blute vor; es ist daher von ihnen gewiß und von dem Milchzucker der Analogie nach wahrscheinlich, daß die Brustdrüse sie nur aus dem Blute abzuscheiden, nicht aus anderen Materien darzustellen habe.

Wenn diese Stoffe zu Zeiten, wo die Milchsecretion im Gange ist, nicht in größerer Menge im Blute angetroffen werden, so kann dies nur daher rühren, daß sie durch die Milchdrüsen immer wieder entfernt werden; dagegen müßten sie sich im Blute anhäufen, wenn mit der Bereitung derselben ihre Consumtion durch die Michdrüsen nicht gleichen Schritt hielte. Gäbe es z. B. bei normaler Entwickelung der Milchelemente im Blute örtliche Krankheiten der Brustdrüse (die Exstirpation derselben bei Thieren hat man leider noch nicht versucht), welche sie hinderten, die Elemente anzuziehen und auszuscheiden, so wäre die nächste Folge eine Blutkrankheit, die man Milchkrase nennen könnte. Die Aerzte haben vordem häufiger, als jetzt, eine solche Entmischung des Blutes von mangelhafter Entwickelung und insbesondere von Erkältung der Brüste abgeleitet und, einig über den verderblichen Einfluß des milchhaltigen Blutes auf das Nervensystem und die serösen Häute, nur darüber gestritten, ob der Proceß eine wahre Metastase sei oder nicht, d. h. ob er in einer Rücksaugung der bereits abgesonderten Milch oder in einer Unterdrückung der Absonderung beruhe.

Die exaktere Forschung hat diese Voraussetzungen bis jetzt kaum unterstützt. Man hat fetthaltiges (milchiges) Blut bei Schwangeren

*) S. Mitscherlich, Gmelin und Tiedemann in Tiedemann's und Treviranus, Zeitschrift für Physiologie. Bd. V. S. 17.

und Wöchnerinnen beobachtet, aber nicht gerade in Verbindung mit Störungen der Milchsecretion und vielleicht überhaupt nicht häufiger, als bei gesunden, sich ordentlich ernährenden Individuen (s. oben S. 38). Von Mehrung des Käsestoffs im Blute durch Milchstockung hatten wir Ein, nicht ganz unzweifelhaftes Beispiel anzuführen (S. 124). Man hat von dem Uebergange der Milch auf andere Drüsen, in das Parenchym anderer Organe oder in seröse Höhlen gesprochen; allein die Flüssigkeiten, die man als Milch bezeichnen zu dürfen glaubte, sind nur in den wenigsten Fällen chemisch untersucht worden. Meistens entschied nur die Farbe *) und selbst mit diesem Kriterium scheint man nicht immer streng gewesen zu sein; Diarrhöen, Harne, Schweiße, Frieselbläschen, seröse Exsudate u. dgl. von der eigentlich gelb- oder bläulich-weißen Farbe der Milch hat keiner der Praktiker, die ich darüber zu befragen Gelegenheit hatte, gesehen; auch Fuchs **) begnügt sich, dem Milchschweiß und Milchfriesel neue Namen zu geben, ohne für die Existenz dieser Zufälle einstehen zu wollen, und die Handbücher, welche die alte Tradition mit der Erfahrung der Lebenden zu versöhnen suchen ***), geben doch zu, daß die metastisch abgelagerte Flüssigkeit in ihren äußeren Charakteren von der Milch schon ziemlich verschieden sei. Der Schweiß sei nur zäher, als gewöhnlich und von molkenartigem Geruch, die Ausschwitzungen in Höhlen seien reich an coagulabler Lymphe; die bedeutendsten Veränderungen erfahre die Milch, wenn sie auf den Darmkanal übertragen werde; man sagt uns nicht, ob sie dadurch etwa eine Aehnlichkeit mit gewöhnlichem Menschenkoth gewinne. Eine Farbe, welche einigermaßen an Milch erinnert, kann Flüssigkeiten durch die Gegenwart von Exsudat- oder Eiterkörperchen oder von fein vertheilten Faserstoffflocken ertheilt werden. Ob die Farbe wirklich von derselben Ursache abhängt, wie die der Milch, nämlich von Fettkügelchen, darüber kann allein das Mikroskop entscheiden. Um für Milch zu gelten, müßten diese Flüssigkeiten außerdem Käsestoff und Milchzucker gelöst enthalten. Einigen älteren und neueren Angaben zufolge kommen nun diese Stoffe wirklich in Exsudaten und Excreten vor. Fett und

*) Brandis, über Metastasen. S. 138. Burdach's Physiologie. Bd. V. S. 467.

**) A. a. O. S. 478.

***) Man vgl. z. B. Busch, das Geschlechtsleben des Weibes. Bd. I. Leipzig 1839. S. 795.

Milchzucker fand Schreger *) in einer im Peritoneum angesammelten milchartigen Flüssigkeit. Fett, nebst Spuren von Milchzucker und Käsestoff, erhielt Canobbio **) aus dem Exsudat der phlegmasia alba dolens, und Rasi ***) bemerkt, daß ein in Frieselbläschen angesammeltes Serum nach der chemischen Analyse von Muratori und der mikroskopischen von Paolini der Milch ähnlich zusammengesetzt gewesen sei. Der Urin der Schwangeren enthält, gleichsam als Ankündigung der nach und nach sich entwickelnden Milchsecretion, ein eigenthümliches Fett †), dasselbe, welches in Verbindung mit Kalkphosphaten und Epitheliumschuppen die Haut auf dem Urin der Schwangeren bildet, die Nauche unter dem Namen Kyestein zuerst beschrieben und Golding Bird irrthümlich für Käsestoff erklärt hat. Ein interessantes Factum, wo nach Amputation der Einen Brust die Milchsecretion in der andern von selbst ausblieb und zugleich im Urin große Mengen Harnsäure und Eiweiß erschienen, erzählt Walther ††). Zugegeben, daß durch diese Beobachtungen bewiesen werde, was an sich schon nicht unwahrscheinlich ist, daß nämlich bei unterdrückter oder selbst bei nicht ganz zureichender Thätigkeit der Brustdrüsen die Elemente der Milch oder die Materien, aus welchen sie sich entwickeln, im Blute und in anderen Secreten auftreten: so fehlt noch viel, um das Verhältniß der milchartigen Ausscheidungen zu der Entwickelung der Wochenbettkrankheiten in der Weise festzustellen, wie unsere Vorfahren es sich ausgedacht haben. Die Ablagerung der Milchbestandtheile an ungewohnten Stellen geschieht nicht in Folge einer vicariirenden Absonderungsthätigkeit, sondern in Folge normaler oder zufälliger, meist congestiver Exsudationen, welche Elemente der Milch enthalten, weil das Blut sie enthält; sie ist nicht kritisch, sondern begleitet, je nach dem Processe, der sie veranlaßt, den Ausgang bald in Tod, bald in Genesung. Am bedeutendsten ist ein vielfach nacherzählter Fall von Fleischmann †††): Eine Frau verlor durch Schreck die Milch, es stellten sich eine Nacht hindurch Kopfschmerz, Betäubung und Delirium ein, welche am Morgen sich wieder verloren, nachdem aus

*) Fluidorum corp. anim. chemiae nosolog. specimen. Erl. 1800. pag. 52.
**) Pharmaceut. Centralblatt. 1846. S. 78.
***) Canstatt's Jahresbericht für 1842. Bd. I. S. 582.
†) Cohen, de urina gravidarum. Diss. inaug. Heidelb. 1843.
††) Roser und Wunderlich, Archiv. 1847. S. 75.
†††) Hufeland's Journal. 1836. Juni.

dem rechten Nasenloche 1/4 Maaß „reiner Milch“ in einem strohhalmdicken Strom entleert worden war. Ich sehe auch hierin nur die glückliche Beendigung einer Kopfcongestion durch Hämorrhagie oder Schleimfluß der Nase, wie sie bei ganz normal gemischtem Blute vorkommen kann und halte die milchige Färbung des ausgeschiedenen Schleimes oder Blutes allerdings für die Folge der Milchretention, ohne jedoch zuzugeben, daß der Fettgehalt des Blutes einen besondern Antheil an den Kopfsymptomen gehabt hätte und daß dem Ausfluß aus der Nase der Charakter einer blutreinigenden Ausleerung zuzuschreiben sei. Die entzündlichen und nervösen Affectionen des Wochenbettes, wie Puerperalfieber, Eklampsie, Manie mögen durch die den Schwangeren und Entbundenen eigene Beschaffenheit des Blutes begünstigt werden; daß aber diese Eigenthümlichkeit der Blutmischung durch Anhäufung von Bestandtheilen der Milch bedingt werde, ist um so weniger glaublich, weil die Milchbereitung meistens erst im weiteren Verlaufe der genannten Krankheiten in's Stocken geräth und weil Erfahrungen vorliegen, denen zufolge das Blut dieselben Substanzen ohne Schaden führen kann. Ich rede nicht von der milchigen Beschaffenheit des Blutes während der Verdauung weil hierbei nur die Quantität des Fettes abnorm ist. Donné*) aber hat vielen Thieren beträchtliche Mengen Milch eingespritzt ohne andern Erfolg, als eine geringe und rasch vorübergehende Betäubung; die Milchkügelchen fanden sich unmittelbar nach der Operation reichlich im Blute; nach zweimal 24 Stunden waren sie verschwunden; ob sie sich in Blutkörperchen umwandelten, wie Donné behauptet, darf bezweifelt werden, mag übrigens an diesem Orte auf sich beruhen. Eine Ausnahme machten nur die Pferde, denen selbst kleine Mengen Milch tödtlich wurden; der Tod trat plötzlich oder wenige Stunden nach der Operation ein; eine Section wurde leider nicht unternommen, doch lassen die Erscheinungen eine mechanische Störung in der Lungencirculation oder Herzthätigkeit vermuthen und bieten in keinem Falle Aehnlichkeit mit den Symptomen dar, die man als Wirkungen einer Milchkrase beim Menschen zu betrachten pflegt.

Die Erzeugung der Milchbestandtheile ist in dem Säugethierorganismus nicht auf die Periode der Schwangerschaft und Lactation beschränkt. Man erzählt Beispiele von Milchsecretion in den Brüsten und von milchhaltigem Harne bei Mädchen, bei Kindern und

*) Cours de microscopie. pag. 93.

bejahrten Frauen und selbst bei Männern *). In einer milchähnlichen Flüssigkeit, welche aus der Haut des angeschwollenen Scrotum und der Schenkel eines jungen Mannes sich ergoß und offenbar Lymphe war (sie schied sich beim Stehen in Serum und Gerinnsel) fand Löwig **) nicht nur Fett und Käsestoff (Faserstoff?), sondern auch Milchzucker, den letztern im Betrag von 3 Proc. Von Verderbniß des Blutes durch diese Stoffe außer der Schwangerschaft und Lactationszeit ist nicht die Rede.

4. Hautmetastasen. Rheumatismus.

Durch ein Vorurtheil, welches sich weit über die Grenzen des ärztlichen Standes hinaus verbreitet hat, sind die Erkältungen zu einer der mächtigsten Krankheitsursachen geworden. Da es für jeden, nicht hermetisch eingeschlossenen Menschen zahllose Gelegenheiten giebt, aus einer höheren Temperatur in eine niedrigere überzugehen, da sich außerdem Aerzte und Kranke in Ermangelung anderer palpabler Schädlichkeiten gern gegenseitig bereden lassen, unmerkliche und unbewußte Temperaturwirkungen zu statuiren, so giebt es außer den entschieden traumatischen und contagiösen und den Vergiftungskrankheiten wohl kaum einen Krankheitsfall und kaum jemals eine Krankheitsexacerbation, die sich nicht auf jene Quelle zurückführen ließen. Dem Einwurf, daß die gleichen, sich täglich wiederholenden Einflüsse zu anderen Zeiten unwirksam vorübergegangen seien, begegnet man, ohne eine Widerlegung fürchten zu müssen, mit der Bemerkung, daß in den complicirten Verhältnissen unseres Körpers der Grund wechselnder Dispositionen liege, wodurch der Effect nicht bloß dieser, sondern jeder Schädlichkeit auf das manchfaltigste abgeändert werde.

Den Praktikern liegt es ob, und sie haben zum Theil schon damit begonnen, die Thatsachen zu sichten, und den Werth des besprochenen ätiologischen Momentes, dessen Mißbrauch den Gebrauch nicht aufheben darf, auf sein richtiges Maaß zurückzuführen. Vor das Forum der Theorie aber gehören die Erklärungen des causalen Zusammenhangs zwischen der Erkältung und der Erkältungskrankheit, die sich unter der Larve unschuldiger Paraphrasen nur zu sehr eingebürgert

*) Burdach, a. a. O. und Bd. III. S. 522.

**) Koller, de lactis e scroto secretione anomala. Diss. inaug. Turic. 1833.

haben. Es ist üblich, anzunehmen, daß durch Erkältung die »Hautthätigkeit« oder »Hautsecretion« unterdrückt, daß ein dem Organismus feindseliger Stoff im Blute zurückgehalten werde, und daß die Localkrankheiten, welche der Erkältung folgen, von der Ablagerung eines solchen Stoffes herrühren. Da aber Niemand einen ernsthaften Versuch gemacht hat, die anomalen Materien, welche sich nach Unterdrückung der Hautthätigkeit im Blute sammeln sollen, näher zu charakterisiren; da quantitativ und qualitativ vergleichende Untersuchungen der Perspiration vor und nach der Unterdrückung nicht vorliegen; da es endlich auch an chemischen Analysen der Materien, die sich von der Haut auf innere Theile geworfen haben sollen, noch durchaus fehlt: so hat die chemische Theorie außer dem Alter, vor keiner andern etwas voraus; sie muß aufgegeben werden von denen, welchen die hypothetische Richtung der Pathologie mißfällt, und sich einer Prüfung unterwerfen von Seiten derjenigen, welche nicht die Hypothesen an sich, sondern nur die unwissenschaftlichen verurtheilen.

Auf der äußeren Haut finden dreierlei, vielleicht auch nur zweierlei Absonderungen Statt. Zuerst die Absonderung des Hauttalges, welcher sich aus den Haarbalgdrüsen über die Epidermis verbreitet und Haare und Oberhaut einölt. Daß diese Secretion außer der ebenerwähnten Bestimmung noch eine allgemeine und daß sie eine besondere Beziehung zum Blute habe, ist nicht wahrscheinlich; wenigstens hat Niemand daran gedacht, ihr eine solche zuzuschreiben. Die beiden anderen Ausscheidungen, die vielleicht in Eine zusammenfallen, sind die sogenannte unmerkliche Ausdünstung (Perspiration) und der Schweiß. Vor der Entdeckung der Schweißdrüsen nahm man den Schweiß und die Perspirationsmaterie für identisch; die letztere sollte sich, wenn in allzu großer Menge erzeugt, tropfbar flüssig niederschlagen. Jetzt weiß man, daß der flüssige Schweiß aus den Drüsen stammt, und hält es für wahrscheinlich, daß die Gefäße der Hautoberfläche den Hautdunst liefern. Eine dritte Ansicht leitet Schweiß und Hautdunst wieder aus Einer Quelle, aus den Schweißdrüsen ab, und wenn man früher den Schweiß für verdichtete Perspirationsmaterie erklärte, so würde danach jetzt umgekehrt die Perspirationsmaterie verflüchtigter Schweiß zu nennen sein. Diese Meinung wird durch die von Krause*) erhobenen Einwürfe widerlegt. Krause

*) Art. Haut in R. Wagner's Handwörterbuch. Bd. II. S. 149.

beweist, daß die Haut mehr als viermal so viel transspirirt, als durch die Verdunstung einer Wasserfläche, welche der Oberfläche sämmtlicher, die Schweißporen erfüllender Wassertröpfchen gleichkäme, bei der Temperatur des menschlichen Körpers geliefert werden könnte. Nach Valentin*) übertrifft jener erste Werth den letzteren sogar um das acht= bis neunfache, und dabei ist es nicht einmal wahrscheinlich, daß die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen außer der Zeit des Schwitzens Flüssigkeit enthalten und offen stehen sollten. Die Versuche älterer Beobachter, wonach die Oberhaut für tropfbare Flüssigkeiten absolut impermeabel ist, hat Krause zwar bestätigt, zugleich aber gezeigt, nicht nur daß Wasser und andere flüchtige Substanzen in Gasgestalt die Oberhaut durchdringen, sondern auch, daß die Quantität dieser Verdunstung selbst durch todte Epidermis immer noch größer sein kann, als die mittlere Quantität der Perspiration während des Lebens. Stets aber müssen der Perspirationsmaterie verflüchtigte Theile des Secretes der Schweißdrüsen beigemischt sein, um so mehr, je reichlicher die Absonderung der letzteren, und es rührt also das flüssige Secret der Haut ausschießlich von den Drüsen, das dunstförmige vorzugsweise von der Oberfläche der Haut her. Unter dem täuschenden Scheine einer tropfbar flüssigen Absonderung könnte übrigens auch der Hautdunst erscheinen, wenn er, in den kälteren Luftschichten unweit der Hautoberfläche verdichtet, auf diese zurückfiele. Bei normaler Perspiration wird, wie ebenfalls Krause dargethan hat, auf diese Weise keine merkliche und jedenfalls nur eine momentane Befeuchtung der Haut zu Stande kommen, und selbst bei schwitzendem Körper könnte die Menge des tropfbaren Schweißes dadurch nur an den Stellen vermehrt werden, welche vermöge ihrer horizontalen Lage geeignet wären, die niedersinkenden Tröpfchen des condensirten Dunstes aufzufangen. Die Feuchtigkeit der Luft übt auf die Absonderung des Schweißes einen bedeutenden Einfluß; sie hindert dessen Verdunstung und vermehrt dadurch scheinbar dessen Quantität, wie man auch ohne exacte Versuche schon durch die ungefähre Vergleichung der Schweißmengen, die man bei gleicher Temperatur in trockener und feuchter Atmosphäre hervorquellen fühlt, erschließen kann. Die Absonderung durch die Oberhaut aber, die nur dunstförmig geschehen kann, wird in dem Maaße, wie der Wasserreichthum der Atmosphäre

*) Lehrbuch der Physiol. 2. Aufl. Bd. I. S. 620.

zunimmt, wirklich vermindert und muß bei einer mit den Bestandtheilen des Hautdunstes gesättigten Luft völlig aufhören.

Aus dem Gesagten erhellt hinlänglich, wie schwierig es sein muß, die Materien des Schweißes und der Ausdünstung quantitativ und qualitativ von einander zu trennen; auch ist noch kein Versuch dazu unternommen worden. Die quantitativen Bestimmungen halten sich meistens an den Gewichtsverlust, den der menschliche Körper während einer bestimmten Zeit auf unmerkliche Weise erleidet; sie messen also die Verdunstung aus den Schweißdrüsen und aus der Epidermis zusammen und ergeben, wie sich von selbst versteht, ein viel größeres Quantum für Zeiten, wo geschwitzt wird, als für solche, wo dies nicht der Fall ist*). Die qualitativen Analysen des Hautdunstes sind durch den nämlichen Umstand fehlerhaft, freilich auch außerdem, gleich den Analysen des Schweißes, zu spärlich und zu ungenau, um über die Beziehungen dieser Secretionen zum Blute Aufschluß zu geben. Wir müssen es daher auch bei der theoretischen Unterscheidung derselben einstweilen bewenden lassen und uns zum Behuf weiterer Reflexion damit begnügen einfach die Zustände einander gegenüberzustellen, einerseits, wo das Secret der Haut und der Schweißdrüsen dunstförmig entweicht (Ausdünstung), andererseits, wo die Verdunstung von tropfbar flüssiger Absonderung begleitet ist (Schweiß).

Wie sich nun auch diese beiden Zustände in chemischer Hinsicht zu einander verhalten mögen, so ist doch für uns das Wichtigste die physiologische Differenz, daß die Ausdünstung in den Plan der natürlichen Ausgaben unseres Organismus aufgenommen ist, der Schweiß nicht. Die Ausdünstung unterdrücken, heißt, eine Ausleerung, welche vorgesehen ist, verhindern; Schweiß unterdrücken, heißt, eine Ausleerung, welche nicht vorgesehen und also auch nicht nothwendig ist, verhindern oder unterbrechen. Die Unterdrückung des Schweißes kann nicht dadurch nachtheilig werden, daß Elemente, welche auf diesem Wege hätten eliminirt werden sollen, in dem Blute zurückblieben; wir wären ohne den Schweiß gesund geblieben und haben mit der bereits bis zum Moment der Suppression vergossenen Flüssigkeit jedenfalls mehr an Auswurfsstoffen abgegeben, als wir in gleicher Zeit ohne Schweiß abgegeben haben würden.

Man hat die Behauptung aufgestellt, daß die Stoffe, welche

*) Valentin, a. a. O. S. 621.

der Schweiß zu entfernen hat, erst während des Schwitzens, namentlich durch den zersetzenden Einfluß der Muskel- und Nerventhätigkeit gebildet würden, und man hat auf diese Weise sogar die vermehrte Hautabsonderung bei Anstrengungen aus dem Bestreben erklärt, das Blut von den Zersetzungsproducten zu befreien. Aber während sich einerseits nach großen Aufregungen des Muskel- und Nervensystems das Gleichgewicht ohne wässerige Ausscheidung der Haut wieder herstellen kann, hat man andererseits die rasche Abkühlung in Schweißen, welche, bei vollkommener Ruhe des Körpers, allein durch warme Bedeckung der Oberfläche hervorgerufen wurden, ebensowohl, wenn auch nicht in dem Grade zu fürchten, als nach Erhitzung durch Bewegungen. Man könnte an eine Art Gährung der Flüssigkeit denken, welche nach plötzlich gehemmter Excretion in den Schweißdrüsen stockt und von der Resorption der in diesem Processe erzeugten Materien die allgemeinen Krankheitszustände ableiten, welche der Unterdrückung eines Schweißes folgen. Aber man hätte damit einen von Anfang bis zu Ende hypothethischen Vorgang geschaffen, gegen welchen sich noch insbesondere das einwenden ließe, daß den Zufällen, welche die sogenannte Unterdrückung des Schweißes veranlaßt, das Specifische abgeht, das sonst solche Vergiftungen des Blutes auszeichnet und daß sie namentlich in nichts von den Folgen gewöhnlicher Erkältungen unterschieden sind.

Der letztere Umstand berechtigt zu dem Schlusse, daß, was in dem Zurücktreten oder Unterbrechen eines Schweißes Nachtheiliges liegt, mit dem Nachtheile, welchen die Unterdrückung der Ausdünstung bringt, identisch ist. In der That könnte ja mit dem Schweiße leicht auch die gewöhnliche Ausdünstung cessiren und die gleichzeitig erfolgende Beendigung tropfbar flüssiger Ergießungen ganz gleichgültig sein. Insofern sich das »Wiederheraustreiben« des zurückgetretenen Schweißes heilsam erweist, so könnte ja auch hierbei allein der Umstand wirken, daß zugleich mit dem Schweiße die Ausdünstung wieder in Gang kommt. Dies läßt sich nicht einmal für die Fälle in Abrede stellen, wo man dem Schweiße eine besondere, kritische Bedeutung zuschreibt und demgemäß die Hemmung desselben für doppelt gefährlich hält, wie im Wochenbette, in Fiebern, in der Reconvalescenzperiode von acuten Hautausschlägen; denn in allen diesen Zuständen ist die Erkältung bei trockener Haut nicht minder gefürchtet Wenn, was Niemand bezweifelt, die Abkühlung während eines Schweißes sicherer und mächtiger schadet, als unter sonst

gleichen Verhältnissen bei trockener Haut, so erklärt sich dies, ohne daß man zu einer der obenerwähnten Hypothesen zu greifen nöthig hätte, einfach aus der größeren Intensität der krankmachenden Ursache. Wasser ist ein ungleich besserer Wärmeleiter, als die Atmosphäre, und so ist ein Luftzug, der über die schweißbedeckte Haut streicht, ein viel energischeres Abkühlungsmittel, als derselbe Luftzug, auf die ruhig ausdünstende Hautfläche applicirt. Der Schweiß wirkt hier nicht anders, wie ein Bad, nach welchem ebenfalls, trotzdem, daß die Ausdünstung in demselben vermindert ist, die Disposition zu Erkältung sich vermehrt zeigt. Auch entstehen gewiß die meisten Erkältungskrankheiten nicht durch Unterbrechung der Schweiße, sondern durch die Wirkung der Kälte auf den, von durchnäßten Kleidungsstücken umgebenen Körper, oft lange nach freiwilliger Beendigung der tropfbaren Secretion.

Diese Reflexionen lehren begreifen, warum mit dem Erregungszustande der Hautdrüsen die Gefahr der Erkältung wächst, gleichviel wie man sich übrigens auch den krankmachenden Einfluß rascher Temperatur-Uebergänge erklären möge. Sollte aber hierbei, wie ich später zu zeigen denke, die Größe des Contrastes von Gewicht sein, so wären Erkältungen schwitzender Körper schon deshalb bedenklicher, weil der Schweiß ein Symptom lebhafterer Erhitzung ist.

Ueber die Folgen einer wirklichen, completen und allgemeinen Unterdrückung der Hautausdünstung hat man sich bis jetzt nur bei Thieren unterrichten können. Fourcault*), Ducros**), Becquerel und Breschet***), Gluge†) und Magendie††) haben auf die Weise meist an Kaninchen, Gluge auch an Fröschen experimentirt, daß sie die Haut der Thiere mit einem undurchdringlichen Firniß oder einer Leim- oder Eiweißlösung bestrichen, oder mit Metallplatten (Stanniol?) belegten oder auch die Thiere bis an den Hals in Kautschukmäntel einhüllten. Der Ausgang war in allen Fällen tödtlich; bei Kaninchen in 3—6 Tagen (Gluge), eher bei Fröschen. Von dem Augenblicke, wo die Haut imperspirabel wird, sinkt die Temperatur allmählig und zuletzt sehr tief, um 18° und mehr, unter

*) Comptes rendus. 1837. 16. Mars.
**) Froriep's N. Notizen. Bd. XIX. 1841. S. 296.
***) Arch. génér. T. XII. 1841. p. 517.
†) Abhandlungen zur Physiologie und Pathologie. Jena 1841. S. 66.
††) Gazette méd. 1843. 6. Décbre.

die normale (Breschet u. Becquerel, Magendie); die Thiere sterben wie asphyktisch (Magendie). In den Leichen ist das Blut zuweilen flüssig, gerinnt aber an der Luft (Gluge), die Herzhöhlen und großen Gefäßstämme sind von Blut übermäßig ausgedehnt (Fourcault, Magendie), die Lungen und andere innere Organe im Zustande der Congestion (dieselben), die Höhle des Herzbeutels und bei Fröschen alle Körperhöhlen und selbst die Zwischenräume der Muskeln von wässerigen Exsudaten erfüllt (Gluge). Die Leichen treiben meteoristisch auf und faulen schnell (Ducros). Ein Frosch, welchem Gluge nur die Bauchseite und die Schwimmhäute firnißte, blieb gesund; nach Fourcault dagegen bildeten sich, wenn auch nur ein größerer Theil der Haut überzogen war, chronische Irritationen, Tuberkeln u. dgl., und nach Ducros steht die Zeit, binnen welcher der Tod eintritt, mit der größeren oder geringeren Ausdehnung, innerhalb welcher man die Hautausdünstung aufhebt, in Proportion.

Diese Versuche sind nicht in dem Maßstabe und nicht mit der Genauigkeit ausgeführt, um den heutigen Anforderungen zu genügen. Wie sie jetzt dastehen, sprechen sie weniger für eine specifische Blutverderbniß, als für eine Blutfülle, wobei etwa noch auf einen Ueberschuß an Wasser aus den hydropischen Erscheinungen, an Kohlensäure aus der Art des Todes geschlossen werden dürfte. Wirklich sind Wasser und Kohlensäure gerade die positiv ermittelten und erheblichsten Bestandtheile des Hautdunstes. Von den Materien, welche die Haut auf dem Wege der Perspiration abgiebt, macht das Wasser bei weitem den größten Theil, die Kohlensäure nach den Angaben verschiedener Beobachter*) etwa $1/_{56}$ bis $1/_{14}$ aus. Dennoch ist es schwer zu glauben, daß die Impermeabilität der Haut eine bedeutende Anhäufung der genannten Materien im Blute bewirken und daß eine Anhäufung derselben in dem Maaße, wie sie hier eintreten kann, den Organismus so rasch zu Grunde richten könne. Die Menge des durch die Haut verdunstenden Wassers kann unter normalen Verhältnissen auf 31 Unzen in 24 Stunden angeschlagen werden (Krause); sie beträgt ungefähr ebenso viel, als die Nieren in gleicher Zeit liefern**) und etwa das Doppelte der von den Lungen

*) Krause, a. a. O. S. 145 ff.
**) Becquerel, Zeichenlehre. S. 15.

in 24 Stunden ausgehauchten Wassermenge *). Die Thätigkeit der Nieren brauchte sich also nur um das Doppelte oder, wenn auch die Ausscheidung durch die Lungen zunähme, um weniger als das Doppelte zu vermehren, um in dieser Beziehung die Haut entbehrlich zu machen und daß sie einer solchen Steigerung fähig sei, kann man gewiß nicht leugnen, wenn man bedenkt, wie leicht eine Ueberladung des Blutes mit getrunkenem Wasser durch die Action der Nieren beseitigt wird. Die Kohlensäure, welche die Haut ausdunstet, wird zu $1/_{25}$ — $1/_{50}$ der von den Lungen abgesonderten Kohlensäure geschätzt; man sollte der Lunge zutrauen, daß sie auch dieses 25stel oder 50stel mit übernehmen könnte, zumal man weiß, wie sehr die Kohlensäureproduction durch Vermehrung der Athemzüge befördert wird und wie eben die Schwängerung des Blutes mit Kohlensäure zu instinktmäßig beschleunigter Respiration Anlaß giebt. Etwas Aehnliches läßt sich von dem Ammoniak und den flüchtigen Säuren sagen, deren Gegenwart im Hautdunsté zudem noch problematisch und von welchen es zweifelhaft ist, ob sie als solche aus dem Blute abgesondert oder erst nachher durch Zersetzung indifferenter Stoffe in Haarbälgen und Hautdrüsen erzeugt werden; welchen übrigens, wenn sie im Blute vorgebildet sind, nicht verwehrt wäre, durch die Lungenschleimhaut zu entweichen, und die doch auch in den kleinen Mengen, welche sich hier allenfalls nach und nach sammeln können, nicht heftiger wirken dürften, als größere, direct in's Blut gebrachte Dosen. Was endlich die eigenthümlichen Riechstoffe der Hautsecretion betrifft, so ist über ihre Verbreitung in der Thierwelt wenig und über ihre Bedeutung nichts bekannt; bei gesunden Menschen beschränkt sich die Entwickelung derselben, beiläufig gesagt, auf wenige und der Erkältung wenig exponirte Regionen; auch weiß ich nicht, daß jemals bei Krankheiten, welche aus Störung der Hautthätigkeit hergeleitet werden, eine Verminderung des Geruchs, z. B. der Achselhöhle oder Leistengegend, angemerkt worden wäre.

Bekanntlich ist die Wasserverdunstung auf der Haut das Mittel, wodurch die im Uebermaaße und über das Bedürfniß erzeugte Wärme des Thierkörpers gebunden und dessen Temperatur regulirt wird. Man sollte voraussetzen, daß ein hermetischer Verschluß, indem er die Verdunstung hindert, eben dadurch eine Wärmeerhöhung zu Stande bringen und auf diese Art nachtheilig werden könne. Die Erfah-

*) Valentin, a. a. O. S. 598.

rung bestätigt diese Voraussetzung nicht; vielmehr nimmt, wie oben erwähnt wurde, die Eigenwärme der Thiere merkwürdiger Weise vom Beginne des Versuches an ab. Ob die Entfernung der Haardecke (Breschet und Becquerel rasirten die Kaninchen vor dem Firnissen) hieran Theil habe, räth Krause*) durch einen Gegenversuch, durch Messung der Temperatur bei rasirten und ungefirnißten Thieren zu ermitteln.

Auch die Elektricität ist schon benutzt worden, um die Wirkungen der Erkältung zu erklären. Unter der Haut, welche durch die atmosphärischen Schädlichkeiten ihre Leitungsfähigkeit verloren habe, sollte die Elektricität des Körpers sich anhäufen und Schmerzen und Nutritionsstörungen hervorbringen. Vielleicht gedachte man dem isolirenden Harzüberzuge in den angeführten Versuchen einen ähnlichen Einfluß zuzuschreiben. Allein man hatte dort übersehen, daß die freie Elektricität in den Weichtheilen unter der Haut hin- und herzuströmen und zuletzt auch durch Schleimhautflächen zu entweichen vermöge.

Sterben die Thiere, deren Perspiration aufgehoben worden ist, nicht an der Zurückhaltung des einen oder anderen der aufgezählten bekannten Stoffe und Agentien: so bleibt, wie mir scheint, zunächst nichts übrig, als anzunehmen, daß der Tod durch eine bis jetzt verborgene und schon in kleinen Mengen dem Leben feindselige Materie erfolge, die entweder im Blute gebildet und zur Abscheidung durch die Haut bestimmt war oder sich aus den Substanzen entwickelt, welche nach der Absperrung in den Schweiß- und Haarbalgdrüsen stocken. In beiden Fällen läßt sich begreifen, warum die Gefahr erst mit der Inpermeabilität der ganzen oder doch eines großen Theils der Haut eintritt.

So weit die physiologischen Experimente. Die Ausbeute ist gering; aber, selbst wenn sie größer und bestimmter wäre, bliebe es immer noch mißlich, das was uns die Beobachtung an Thieren gelehrt hat, auf die sogenannte Unterdrückung der Hautthätigkeit beim Menschen zu übertragen. Zuerst weil die Function der Haut und ihrer Drüsen bei verschiedenen Thiergeschlechtern sehr verschieden sein kann, sodann weil die Eingriffe, von welchen man annimmt, daß sie beim Menschen die Hautabsonderung unterdrücken, mit dem bei Thieren angewandten Verfahren keine Aehnlichkeit haben; drittens, weil beim Menschen die Ursache, auch wenn sie

*) a. a. O. S. 169.

nur beschränkte Stellen der Haut trifft, sehr wirksam sein kann; viertens endlich, weil die Krankheiten, welchen der Mensch in Folge aufgehobener Perspiration unterworfen sein soll, sich nicht mit den Zufällen vergleichen lassen, welchen die Thiere mit imperspirabler Haut erliegen.

Sind die Potenzen, welche man als Hautthätigkeit-unterdrückende bezeichnet, wirklich im Stande, die Haut impermeabel zu machen oder die Verdunstung durch dieselbe zu beschränken? Mit dieser Frage hätte billiger Weise die Untersuchung anheben müssen; aber schwerlich würde sie alsdann die Richtung genommen haben, in welcher wir sie jetzt befangen sehen. Zwar findet sich auch beim Menschen Gelegenheit, die Ausdünstung einzelner Hautstellen durch Bedecken mit Harzen oder Pflastern oder durch Einhüllen in undurchdringliche Stoffe (Gichttaft, Fettwolle u. dgl.) zu verhindern. Indeß beschränkt sich eine solche Behandlung immer nur auf kleine Bezirke; sie ist deshalb ohne Einfluß auf das Allgemeinbefinden, und es verdient nur angemerkt zu werden, daß sie auch örtlich ohne nachtheilige Folgen und so weit entfernt ist, Rheumatismen zu veranlassen, daß sie vielmehr als Heilmittel gegen diese Leiden mit Nutzen angewandt wird. Man rechnet die oberflächlichen Entzündungen der Haut zu den Ursachen, welche die Function derselben aufheben, und erklärt so die Blutverderbniß und die nervösen Symptome, welche zu ausgebreiteten Verbrennungen, Ausschlägen u. dgl. hinzukommen. Auch hierüber müßten erst exacte Messungen entscheiden. Mit der völligen Stockung des Blutes in den Capillaren der Haut würde freilich die Ausdünstung ebenfalls ziemlich in's Stocken gerathen; bei einer bloßen Congestion dagegen, so lange noch das Blut in den erweiterten Gefäßen fließt, wird die Secretion eher zunehmen, denn ohne Zweifel dünstet die Haut mehr aus, wenn sie heiß und blutreich ist, und so bewirkt man Entzündungen durch Senfteige, Vesicantien und reizende Einreibungen, gerade in der Absicht, die Function der Haut, wo sie gesunken sein soll, wieder herzustellen. Zudem bedarf es in keinem der angeführten Krankheitszustände einer hypothetischen Materie, um das Nerven- oder das Blutleiden, wenn letzteres vorhanden sein sollte, zu erklären; die rasche Umwandlung des Blutes durch die ausgedehnte Entzündung und Eiterbildung, die Eindrücke auf die Nerven eines so nervenreichen Organs, wie die Haut, endlich in den acuten Exanthemen das Wuchern des zersetzenden Contagiums enthalten Gründe genug, um die tiefen Störungen des Allgemeinbefindens begreiflich zu machen.

Was nunmehr die Kälte und namentlich die verderblichste Art ihrer Einwirkung, die Zugluft, betrifft, so kommen mehrere, einander widerstreitende Effecte in Betracht, deren Größe a priori nicht ermessen werden kann. Ich will nicht weitläufig auf die Wirkungen zurückkommen, welche die Temperatur indirect ausübt, indem sie die Fähigkeit der umgebenden Medien, die Ausdünstungsmaterien aufzunehmen, verändert. Ein viel wichtigeres Agens als die Temperatur ist in dieser Hinsicht der Sättigungsgrad der Atmosphäre mit den auszudünstenden Stoffen. Ohne Zweifel sind der Ausdünstung die äußeren Umstände minder günstig in einem mit Menschen überfüllten, gewärmten Raume, als in freier kalter Luft; sie sind gleich ungünstig im warmen wie im kalten Wasser. Eine Vergleichung des Verhaltens unseres Organismus gegen diese Einflüsse sollte allein schon genügen, zu beweisen, daß die Kälte direct und daß sie nicht durch ihren Einfluß auf die Hautausdünstung schädlich ist. In directer Wirkung wird sie, wenn sie heftig genug ist, um die Gefäße und die Schweißkanälchen zur Zusammenziehung zu bringen, dadurch eben die flüssige und gasförmige Secretion der Haut mindern; die bewegte Luft wird auch hierin intensiver wirken, als die ruhige, weil sie ein intensiveres Abkühlungsmittel ist; von der anderen Seite aber liegt in der beständigen Erneuerung der Luftschicht, welche den Körper zunächst umgiebt, ein so mächtiges Beförderungsmittel der Verdunstung, daß es mir sehr fraglich scheint, ob wir nicht in strömender, kalter Luft, trotz contrahirter Haut, mehr an Perspirationsmaterie verlieren, als in ruhiger und warmer. Aber man darf noch weiter gehen und behaupten, daß in den meisten Fällen, wo Erkältung krank machte, eine Unterbrechung der Hautfunction nicht einmal mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist. Es ist schon unglaublich und im Widerspruch mit der Analogie, daß nicht, wenn eine beschränkte Hautstelle durch den Eindruck der Kälte ihre Thätigkeit einstellt, die übrigen deren Verpflichtungen gegen das Blut mit übernehmen sollten, wie es z. B. die eine Niere thut, wenn die andere krank oder entfernt ist. Es ist deshalb nicht wahrscheinlich, daß durch eine Erkältung, etwa der Füße, ein merklicher Ausfall in den Absonderungsproducten der Haut entstehe. Indeß dürfte man sich zur Beseitigung dieses Einwurfs auf die Sympathie berufen, in welcher die Regionen der Haut unter einander stehen, und wodurch die Kälte ihren zusammenziehenden Einfluß weit über die zunächst afficirte Stelle hinaus erstrecken mag. Aber meistentheils

fehlen auch während und nach der Erkältung alle die örtlichen Erscheinungen, aus welchen eine auch nur einigermaßen energische Wirkung der Kälte auf die Gefäße und Drüsen der Haut erschlossen werden könnte; die Krankheit folgt, selbst in den Fällen, wo über den Causalzusammenhang kein Zweifel besteht, der Erkältung, ohne daß die Haut je blaß oder gar blau, zusammengezogen, trocken gewesen wäre. Es ist im Gegentheil keine Seltenheit, und man muß absichtlich die Augen schließen, um es nicht zu sehen, daß in ächten Erkältungskrankheiten, in rheumatischen Fiebern, im acuten Rheumatismus, Wechselfieber u. a. die Haut turgescirt, ja in copiösen Schweißen gebadet ist Sollten alle die Schweiße und Ausdünstungen, womit eine Reihe von Wechselfieber-Anfällen schließt, nicht im Stande sein, die Materien aus dem Blute wieder zu entfernen, die in einer kühlen Stunde zurückgehalten worden sind? Oder vermöchten die symptomatischen Fieberschweiße weniger, weil ihnen die edle Absicht, das Blut zu reinigen, fehlt oder weil sie ohne Fliederthee eingetreten sind? Oder will man sagen, die Auswurfsmaterien der Haut seien so bösartiger Natur und ihr Einfluß auf die Gewebe von der Art, daß der Schaden, der durch eine momentane Schwängerung des Blutes mit denselben angerichtet worden, sich durch die nachfolgenden Anregungen der Hautsecretion nicht wieder gut machen lasse: so hätten wir dagegen wieder eine andere Reihe von Erfahrungen aufzubieten, die den Ungrund dieser Behauptung darthun. Dieselben Individuen nämlich, welche eine rasche, wenngleich wenig ausgedehnte und bald vorübergehende Abkühlung zu fürchten haben, ertragen mitunter einen anhaltenden, allgemeinen und scharfen Frost ohne Gefährde, selbst wenn die blasse oder bläuliche Färbung der Haut und die Vermehrung der Nierensecretion keinen Zweifel an der Contraction der Hautgefäße aufkommen läßt. Während sich sonst, wie dies auch nicht anders sein kann, die Prognose bei der Retention excrementitieller Bestandtheile des Blutes nach der Dauer der Störung richtet, würde also hier unter Umständen die geringere Quantität der schädlichen Potenz nachhaltiger wirken, als die größere und zwar gerade dann, wenn unmittelbar vorher durch eine bedeutende Leistung der Haut eine recht gründliche Reinigung des Blutes stattgefunden hätte. Vermag der Organismus überhaupt, die Materien, welche durch die Haut entweichen sollten, auf anderem Wege zu entfernen, so muß dies um so vollkommener geschehen, je kürzer die Unterdrückung dauert, und es ist nicht abzusehen, warum

es bei rascher Unterdrückung schwieriger sein soll, als bei allmäliger, da es sich doch immer nur um kleine Zeitunterschiede und nicht um Intervalle handelt, innerhalb welcher etwa ein vicariirendes Organ sich ausbilden oder auch nur vergrößern könnte.

Mancherlei, was sich zur Kritik dieser Ansicht noch für und wider bemerken ließe, unterdrücke ich, weil, wie ich gern bekenne, mittelst aller dieser theoretischen Surrogate zuletzt der Mangel des empirischen Wissens nicht verdeckt und eine unangreifbare Entscheidung nicht geliefert werden kann. Das Gesagte genügt, wenn mir die infallible Humoralpathologie diesen Satz zugiebt und wenn sie das Bedürfniß empfindet, ihre Behauptungen durch Untersuchung des thatsächlichen Bestandes zu begründen. So lange das Requisit nicht erfüllt ist, kann man über den Nachtheil, welchen Kälte und Erkältung bringt, nichts weiter mit Sicherheit behaupten, als daß er — in Entziehung der Wärme beruht. Will man sodann hypothetisch den Weg von der örtlichen Wärmeentziehung zur Erkrankung weiter construiren, so muß man mit den bekannten, nächsten und örtlichen Wirkungen der ersteren beginnen Da die Wärme bei jeder chemischen Action eine Rolle spielt und insbesondere die Producte der organisch-chemischen Processe, von der Entwicklung des ersten Keimes an, durch Wärme bestimmt und nach den Graden der Wärme abgeändert werden, so hätte man schon das Recht, der Wärmeentziehung Schuld zu geben, daß sich local, innerhalb und außerhalb der Gefäße, sowohl abnorme Materien erzeugen, als auch normale und nothwendige nicht erzeugen. Halten wir uns aber an das factisch Ermittelte, so sind es hauptsächlich zwei Gewebe, an welchen die Wirkungen mäßiger Temperaturverminderung sich offenbaren, das Muskel- und Nervengewebe Die Theorie hat, bevor sie zu weiteren Hypothesen ihre Zuflucht nimmt, zu versuchen, wie weit sie mit diesem empirischen Material in der Erklärung der Erkältungskrankheiten vordringen kann und zwar auf doppeltem Wege: sie muß erstens die Folgen ermessen, zu welchen sich die nächsten Wirkungen der Kälte fortpflanzen mögen, und zweitens die Symptome der unzweifelhaften Erkältungskrankheiten aufwärts zu deren materiellen Bedingungen verfolgen, in der Hoffnung, schließlich wieder bei den ersten Wirkungen der Kälte anzulangen. Die fernere Ausführung dieser Aufgabe muß dem dritten Theile unseres Werkes, in welchem die pathologischen Erscheinungen unter dem ätiologischen Gesichtspunkte zusammengefaßt werden, vorbehalten bleiben; eine

vorläufige Erörterung der Krankheitsprocesse, zu welchen Erkältung Anlaß giebt, dürfte indeß schon hier am Platze sein, um auch von dieser Seite die Berechtigung des Glaubens an Hautmetastasen zu prüfen.

Zuerst muß bemerkt werden, daß es keinen Krankheitsproceß giebt, welcher ausschließlich der Erkältung angehört, und kein Symptom, welches so, wie etwa die gelbe Farbe in der galligen Dyskrasie, constant auf den Ursprung der Krankheit zurückwiese. Vielmehr können Krankheiten, welche den Erkältungskrankheiten ähnlich sind, durch manche andere Schädlichkeiten entstehen, und nur darin finden Verschiedenheiten Statt, daß der Ursprung aus einer anderen Ursache, als Erkältung, bei den Einen seltener oder minder sicher ist, als bei den Anderen. Es giebt also keine absolut, aber doch mehr oder minder specifische Erkältungskrankheiten. Der Sprachgebrauch hat diesen Unterschied instinctmäßig anerkannt und es so gefügt, daß man die mehr specifischen Erkältungskrankheiten mit dem Namen »Rheumatismus« bezeichnet und den Sitz und die Form des Verlaufs im Adjectivum beifügt (Rheumatismus articulorum, musculorum, acutus u. s. f.), während man den minder specifischen Formen den allgemeinen Gattungsnamen giebt und mit dem Beiwort »rheumatisch« ihren jeweiligen Ursprung ausdrückt (rheumatische Entzündung, Lähmung, Neuralgie u. s. f.).

Sowohl der eigentliche Rheumatismus, als die anderen rheumatischen Krankheiten kommen örtlich und allgemein vor.

Unter den örtlichen Erkältungskrankheiten giebt es klare und einfache Fälle, wo die rheumatische Krankheit fast plötzlich und unmittelbar an eben dem Theile, welcher der Schädlichkeit ausgesetzt war, der Erkältung folgt*). Der Eine hat sich nach einem erhitzenden Marsche in das feuchte Gras niedergelassen und wird von Ischias oder Lähmung der unteren Extremitäten ergriffen; ein Anderer setzt sich am offenen Fenster der Zugluft aus und zieht sich halbseitige Paralyse des Gesichtes zu; einer unvorsichtigen Entblö-

---

*) Chomel's Vorlesungen über Rheumatismus und Gicht. A. d. F. von Krupp. Lpz. 1839. S. 59. 313. Eisenmann, Die Krankheitsfamilie Rheuma. Erl. 1841. Bd. I. S. 48. Bd. II. S. 301. 323. Philip in Canstatt's Jahresbericht. 1843. Bd. IV. S. 98. Schützenberger, ebendas. 1845. Bd. IV. S. 92. Pluskal, ebendas. S. 110.

ßung des Schädels folgt Occipital=Neuralgie; das Auftreten des rheumatischen Zahnschmerzes, im Augenblick, wo eine kalte Flüssigkeit oder ein kalter Luftstrom in die Mundhöhle gelangt, ist etwas ganz Gewöhnliches; Schützenberger hat eine Lähmung des Sphincter ani in dem Momente, wo das Individuum sich dem aus der Brille hervorbringenden kalten Luftstrom exponirte, entstehen sehen; Pluskal bemerkte Convulsionen an einem Arm, der beim Jäten auf dem Felde mit dem feuchten Boden in Berührung gekommen war. Kein unbefangener Beobachter wird dabei an unterdrückte Secretionen und verunreinigtes Blut denken; die Erkältung verhält sich hier ganz ähnlich einem traumatischen Einfluß, einer Solutio continui oder einem Druck. Man darf nicht übersehen, daß diese ersten und raschen Wirkungen der Kälte sich nur in reinen Nervenleiden manifestiren, es wird dadurch wahrscheinlich, daß die Kälte am ehesten und direct das Nervengewebe angreift, was auch noch durch den Einfluß, welchen die Schnelligkeit des Ueberganges oder die Contrastwirkung bei der Erkältung ausübt, bestätigt wird. Nur die Nerven haben das Eigenthümliche, sich nicht bloß nach der absoluten Summe des Reizes, sondern gewissermaßen nach der Größe des Abstandes zwischen den aufeinander folgenden Zuständen zu richten. Was den nächsten, organischen Grund der Nervenlähmungs= und Reizungssymptome betrifft, so ist zwar die Annahme, daß die Kälte durch ihren Einfluß auf die Gefäße die Ernährung der Nerven verändere, an sich nicht verwerflich; allein mit gleichem Rechte kann man der Kälte eine unmittelbar zerstörende Einwirkung auf das Nervenmark zuschreiben, zumal wenn man weiß, daß einen Hauptbestandtheil der Nervensubstanz ein leicht gestehendes und leicht von dem Eiweiß sich trennendes Fett bildet. Werden diese Nervenzufälle, wie es den Anschein hat, leichter durch einen Luftzug, als durch eine gleich energische Abkühlung in Wasser oder Eis erzeugt, so dürfte man behaupten, daß die Verdunstung und Austrocknung der organischen Substanz, die eine nothwendige Folge der raschen Lufterneuerung ist, ebenfalls ihren Theil an der Zersetzung des Nervenmarks habe. Diese, mag sie sich an einem unter der Haut verlaufenden Nervenstamm oder an der peripherischen Ausbreitung der Fasern ereignen, hebt die Leitung von und zu dem Organe des Bewußtseins auf, macht also Anästhesie und Paralyse; in sensibeln Nerven kann eine solche örtliche Unterbrechung der Nervenleitung auch noch Schmerz im Stamme verursachen, wie

E. H. Weber's Versuche*) und der angeführte Fall von Schützenberger zeigen, in welchem neben völliger Empfindungslosigkeit der Aftergegend eine Neuralgie derselben bestand.

Unter den örtlichen, am Orte der Einwirkung auftretenden, Erkältungskrankheiten kommen zweitens Entzündungen vor, welche ohne andere, als die dem Grade der Localkrankheit entsprechende, secundäre Theilnahme des Gesammtorganismus verlaufen. Es sind Haut-, Beinhaut- und Schleimhautentzündungen; die Hautentzündungen (Panaritien**) (?), Frostbeulen) hauptsächlich an nervenreichen und dem Frost ausgesetzten Stellen, wie Finger und Zehen, Nasenspitze u. a.; die Beinhautentzündungen an den Theilen, wo das Periostium nur von der Cutis bedeckt ist, den Gelenken, der Vorderfläche der Tibia; die Schleimhautentzündungen (Katarrhe) in den Schleimhautflächen, zu welchen das abkühlende Medium unmittelbaren Zutritt hat, in der Conjunctiva, der Nasen-, Rachen- und Respirationshöhle, als katarrhalische Augenentzündung, Schnupfen, Angina, Tracheal- und Bronchialkatarrh und selbst als Pneumonie. Natürlich sind aus dieser Reihe die Fälle katarrhalischer Krankheiten auszuschließen, welche auf bloße Erkältungen der äußeren Haut, z. B. von einem kalten Bade, oder auch nur von Durchnässung der Füße erfolgten. Auf diese, die wichtigste Stütze der Hautmetastasen, komme ich zurück. Wenngleich es übrigens an genauen Daten gebricht, um ihre Häufigkeit, namentlich im Verhältniß zu den Katarrhen durch Erkältung in der Luft, zu beurtheilen, so dürfte doch Viele die eigene Erfahrung gelehrt haben, daß die Katarrhe der letzteren Art die gewöhnlichen sind, und daß sie, so weit die Erfahrung Vergleichungspunkte an die Hand giebt, den katarrhalischen Entzündungen aus rein localen Einflüssen anderer Art gleichen. So giebt es z. B. einen Schnupfen von Erhitzung und, wie ich einmal an meinem eigenen Leibe erfuhr, sogar einen rein traumatischen, durch Einathmung großer Staubmengen, der übrigens verlief, wie der gemeine Nasenkatarrh und nach einem Stadium sogenannter Secretionsstockung mit Absonderung gekochter, eiterartiger Schleimmassen, in welchen die Staubpartikeln eingehüllt waren, endete. Man hat Luftröhren- und Lungenentzündungen in

---

*) Müll. Archiv. 1847. S. 346.
**) Eisenmann, a. a. O. Bd. II. S. 119.

Folge des Eindringens fremder Körper, z. B. Bohnen, in die Luftwege beobachtet, die sich ähnlich den gleichnamigen Erkältungskrankheiten verhielten und als solche behandelt wurden, bis ein Zufall oder die Section die wahre Krankheitsursache enthüllte. Wer möchte sich zutrauen, an dem Verlauf und Charakter der Entzündungssymptome, ohne die Beachtung anderer Nebenumstände eine katarrhalische Conjunctivitis, wie sie etwa den Schnupfen begleitet, von einer traumatischen, durch fremde Körper veranlaßten, zu unterscheiden?

Zwischen der Application der Schädlichkeit und dem Ausbruch der Entzündungssymptome verstreicht, nach der Erkältung, wie nach anderen Entzündungsursachen, eine gewisse Zeit; sie beträgt aber in Fällen, wo über die ätiologischen Verhältnisse kein Zweifel besteht, nicht mehr als einige Stunden, und Krankheitsberichte, wo die Entzündung Tage lang nach einer Erkältung aufgetreten sein soll, dürfen deshalb nur mit Vorsicht aufgenommen werden.

Ohne schon hier auf die Weise, wie Erkältung den Entzündungsproceß vermittelt, näher einzugehen, begnüge ich mich, einstweilen gezeigt zu haben, daß sie gleich einem localen Entzündungsreiz wirken kann.

Wir treffen drittens unter den Erkältungskrankheiten eine Gruppe an, die der Entzündung verwandt, aber durch einen besonderen Antheil der Saugadern ausgezeichnet sind, ja wo die nächste Ursache der localen Stockungen zuerst in anomaler Function der Saugadern zu liegen scheint: es sind Anschwellungen und, bei chronischem Verlaufe, Hypertrophien einzelner Glieder, welche ohne die Symptome der Blutgefäßerweiterung zu Stande kommen, oder doch in einem Mißverhältniß zur Intensität der letzteren stehen und deshalb von gehinderter Resorption abgeleitet werden müssen. Ich zähle hieher die Phlegmasia alba und die Elephantiasis Arabum, sodann die unter dem Namen Angina externa neuerlich vielfach, namentlich von würtembergischen Aerzten besprochene lymphatische Infiltration des Bindegewebes der Halsgegend*). Ich glaube, daß eine aufmerksamere Prüfung bei mancher rosenartigen, aber zugleich stark ödematösen Geschwulst rheumatischen Ursprungs eine Hemmung der Saugaderthätigkeit entdecken wird und daß viele der von R. Froriep**) als rheumatische Schwiele beschriebenen Verdickun-

*) Ztschr. für rationelle Med. Bd. II. S. 261.

**) Die rheumatische Schwiele. Weim. 1843.

gen der Haut und des Bindegewebes eine ähnliche Bedeutung haben.

Ob diese Functionsstörung der Saugadern directe Wirkung der Kälte, ein Krampf oder eine Lähmung ist? Beobachtet ist keiner dieser beiden Zustände; die oberflächliche Lage der Lymphgefäße und die Aehnlichkeit ihrer Structur mit der Structur der Venen macht es wahrscheinlich, daß sie den Einfluß der Temperatur spüren und auf denselben reagiren. Indessen könnten sie, ohne selbst afficirt zu sein, zur Unthätigkeit verurtheilt werden, wenn das Exsudat eine Beschaffenheit hätte, die es zum Uebergang in die Saugadern unfähig macht, wie z. B. wenn es durch Gerinnung zu rasch fest würde, und dann läge, wie sich von selbst versteht, der Ausgangspunkt der örtlichen Anomalie in der Blutmischung oder den exsudirenden Gefäßen.

Ebenso beschränkt und örtlich, aber eigenthümlicher, als die drei eben aufgeführten Reihen von Erkältungskrankheiten, ist eine vierte, deren Varietäten unter dem Namen des chronischen, in specie des fixen Rheumatismus zusammengefaßt werden; letzteres insbesondere, um hervorzuheben, daß ihnen die Neigung zu Wanderungen und Metastasen abgeht, welche als Charakter der acuten rheumatischen Krankheiten, ja irriger Weise der Rheumatismen überhaupt, betrachtet wird. Wo aber dieser Charakter fehlt, da fehlt auch jedes Motiv, einen allgemeinen Säftefehler als Grund der localen Erscheinungen zu supponiren. Man wird noch geneigter werden, diesen Gedanken aufzugeben, wenn man sich erinnern will, daß die Symptome des fixen Rheumatismus keineswegs so ausschließlich das Resultat der Erkältung sind, als man gemeinhin glaubt; daß andere, entschieden örtlich wirkende Reize an den entsprechenden Stellen ähnliche Krankheitserscheinungen hervorrufen; daß also das Krankheitsbild nicht sowohl durch die specifische Natur der Schädlichkeit, als durch die specifischen Reactionen der ergriffenen Gewebe bestimmt wird. Mit dem fixen Muskelrheumatismus kommt in allen Punkten die bekannte Affection der Muskeln überein, welche man sich durch übermäßige Anstrengung derselben zuzieht. Sie tritt entweder plötzlich auf (Hexenschuß, Lumbago) im Moment, wo eine gewaltsame Bewegung unternommen wird, oder bildet sich allmälig, innerhalb 24 Stunden und mit anfangs steigender Heftigkeit nach einer Uebermüdung durch Marschiren, Bergsteigen, Turnen u. s. f. aus. In beiden Fällen, wie im Muskelrheumatismus, dieselbe Steifigkeit, welche in der Art, wie sie

die Function der Muskeln beschränkt, fast einer Lähmung gleichkommt; dieselbe Schmerzlosigkeit in der Ruhe, Schmerzhaftigkeit bei der Bewegung, welche, wenn der Gebrauch des Muskels erzwungen werden kann, allmälig abnimmt; sogar die Qualität des Schmerzes wird der, welcher beide zu vergleichen Gelegenheit hatte, als identisch anerkennen und nur in Bezug auf den Verlauf besteht zwischen beiderlei Leiden der Unterschied, daß die Muskelsteifigkeit von Anstrengung meist bald und von selbst nachläßt, während die von Erkältung sich oft in die Länge zieht und therapeutische Eingriffe fordert. Eine dem fixen Gelenkrheumatismus ähnliche Affection folgt fast jedesmal der Verstauchung oder der Zerrung und Quetschung von Bändern und Sehnen. Man weiß, daß diese Verletzungen unempfindlicher Theile, so unscheinbar sie im ersten Augenblicke scheinen mögen, gewöhnlich für lange Zeit den Gebrauch der Glieder hindern und zu eigenthümlichen, dem Witterungswechsel correspondirenden Schmerzen Anlaß geben und daß sie fast immer in späterer Zeit die Anwendung reizender Mittel, Einreibungen und Einhüllungen erfordern. Die ontologische Medicin spricht diese Thatsache in ihrer Weise so aus, daß sie den »rheumatischen Proceß« zu dem Localleiden hinzutreten oder ihn das Localleiden zum Herd des Ausbruchs wählen läßt. Sie nimmt demnach entweder zu der fügsamen Hypothese grund- und symptomenloser Dyskrasien ihre Zuflucht, oder sie dichtet dem Patienten zu seinen Leiden noch die Verschuldung einer Erkältung an, von der er sich nur selten ganz zu reinigen im Stande sein wird, oder endlich, sie ergreift die Gelegenheit einer Wetterveränderung, um einen Vorgang zu erklären, der doch in jeder Jahreszeit, bei jeder Temperatur und jedem Winde wahrgenommen werden kann. Die unbefangene Beobachtung lehrt, daß Bänder und Sehnen durch mechanische Schädlichkeiten in der Art umgestimmt werden, daß sie, ohne deutliche Zeichen von Congestion, für längere Zeit entweder spontan, oder doch bei Bewegungen oder Temperaturveränderungen schmerzen. Ein momentaner Luftzug kann denselben Symptomencomplex bewirken. Narben, besonders wenn sie mit dem Knochen verwachsen sind, Hühneraugen, Frostbeulen besitzen in der Regel eine ähnliche Empfindlichkeit gegen Witterungseinflüsse. Es muß also gewisse Texturverhältnisse geben, wodurch die in den Geweben verlaufenden Nervenfasern eine Reizbarkeit empfangen, die ihnen sonst und im Allgemeinen nicht eigen ist und es müssen diese Texturverhältnisse

in dem festen Bindegewebe der Sehnen und Bänder durch Kälte, wie durch Zerrung hervorgebracht werden.

Die Behandlungsweise der örtlichen Erkältungskrankheiten, welche sich nach den Theorien der Schule gemodelt hat, wird ebenfalls wieder zur Unterstützung ihrer Ansichten verwandt. In der That hat die Therapie jener Leiden ebenso viel Räthselhaftes, wie deren Pathologie; aber sie lehrt nichts, woraus ein dyskrasischer Ursprung derselben gefolgert werden müßte. Bei den reinen Nervenleiden schwankt die Behandlung zwischen den symptomatischen Reizmitteln, den sogenannt rationellen Aufsaugung befördernden und den specifischen Mitteln, ebenso wohl wenn sie von Erkältung, als wenn sie aus irgend einer anderen Ursache entstanden. Kälte wird bei allen Arten rheumatischer Leiden, auch den entzündlichen, gemieden, angeblich weil sie Metastasen befördern könnte, in Wahrheit aber wohl nur, weil sie sich meist nutzlos gezeigt hat. Denn die Kälte ist überhaupt mehr ein Vorbauungsmittel, als ein Heilmittel der Entzündung; ihren eigentlichen Wirkungskreis machen daher die mechanischen Verletzungen aus, wo man mit ihrer Hülfe der bestimmt zu erwartenden Entwicklung des Entzündungsprocesses begegnet, und wie sie hier unnütz, ja schädlich wird, sobald das Exsudat gebildet und die Hoffnung auf Zertheilung geschwunden ist, so ist sie es natürlich auch bei den meisten spontanen oder ohne auffallende Schädlichkeit eintretenden Entzündungen, die man ja erst von der Entwicklung der Ausgänge an bestimmt zu diagnosticiren vermag. Bei Verstauchungen der Gelenke, wo man Versetzungen nicht zu fürchten hat und sich vor energischer Application der Kälte nicht scheut, ist diese doch selten im Stande, die Ausbildung gerade derjenigen Symptome zu hindern, welche, wie ich oben erwähnte, die Folgen mechanischer Verletzungen mit dem chronischen Rheumatismus gemein haben. Thatsächlich ist durch die Wassercuren die Furcht vor dem Zurücktreten localer Rheumatismen als ungegründet erwiesen worden und bei Einer, der häufigsten Form örtlicher Erkältungskrankheiten, den Frostbeulen, hat sie nie Platz gegriffen. Wenn endlich der gerühmte Effect der Schwitzcuren zum Beweise dienen soll, daß hier etwas aus dem Körper und zunächst aus dem Blute auszutreiben gewesen sei: so muß man entgegnen, daß örtliche Wärme und überhaupt örtliche Reizmittel die gleichen Dienste leisten; die allgemeine Erwärmung also vielleicht nur dadurch dienlich ist, daß sie die örtliche einschließt.

Unter den Erkältungskrankheiten mit **allgemeinen** Symptomen, die entweder gleichzeitig oder wandernd an vielen oder allen Theilen eines Gewebes auftreten, und eben wegen dieser Verbreitung über den Organismus schon eher den Verdacht einer Krase zulassen, lassen sich gleichfalls verschiedene, wenngleich einander mehr oder minder nahe verwandte Arten unterscheiden. Es kommen vor:

1) Herumziehende Schmerzen eigenthümlicher Art, mehr oder weniger tiefsitzend, bald nur mit einem Gefühl von Müdigkeit oder Zerschlagenheit (Dedolatio), bald mit wirklicher Muskelsteifheit verbunden, so daß sie, wie die Schmerzen des fixen Muskelrheumatismus, durch Bewegung gesteigert werden, bald endlich dem Schmerz der Neuralgie ähnlich oder durch ein begleitendes Kältegefühl ausgezeichnet, meist von geringer Heftigkeit und gewöhnlich ohne die für Entzündung charakteristischen objectiven Symptome der Gefäßanfüllung und Ausschwitzung, die sich indessen auch oberflächlich oder in der Tiefe und bis zu einer bedeutenden Intensität entwickeln können. Solche Gliederschmerzen, die im Moment der Bewegung wachsen, lehrt eine aufmerksame Selbstbeobachtung oft vorübergehend schon während eines längeren Aufenthaltes in der Kälte oder nach demselben kennen. Sie sind ein Element vieler und manchfaltiger Symptomencomplexe, der Hysterie, des Scorbuts, der Chlorosis, der Bluterdyskrasie, der Blei- und Quecksilberkrankheit, der Syphilis, des Trippers u. a.; sie treten im Vorläuferstadium vieler exanthematischer Fieber und in Fiebern von gastrischer, katarrhalischer und typhöser Natur auf, welchen man alsdann, dieses Symptoms wegen, den Beinamen der rheumatischen ertheilt. Die Zeit ist vorüber, wo man solche vage Schmerzen ohne Weiteres mittelst der Ablagerung einer Schädlichkeit aus dem Blute auf die Nerven erklären durfte; vielmehr ist gerade das Wandern der Nervensymptome, ihr plötzliches Auftreten und spurloses Schwinden, als Beweis eines mechanischen Ursprunges anzusehen, wie ich das bereits früher, bei der Erörterung der Bleikrankheit, angedeutet habe und in der Symptomatologie des Nervensystems weiter ausführen werde.

2) Die sogenannt miasmatischen, namentlich die Wechselfieber, in ihren mehr oder weniger perniciösen Formen. Wenn ich diese den Erkältungskrankheiten zuzähle, so gerathe ich allerdings in Widerspruch selbst mit der geläuterten Humoralpathologie, für welche die Fieberursache ein Stoff ist, ein Gas oder eine mikroskopische Schaar organischer Wesen, welche aus dem Sumpfboden der Fieber-

gegenden aufgestiegen, das Blut vergiften und mittelst des Blutes die Nerven zu abnormen Thätigkeiten bestimmen soll. Diese Frage erwartet eine gründliche Besprechung an einem späteren Orte; doch darf ich schon hier das Resultat anticipiren, daß ein materielles Miasma direct bis jetzt weder außerhalb noch innerhalb des Körpers dargestellt werden konnte, daß eben die Umstände, durch welche indirect als Ursache contagiöser Krankheiten eine materielle Schädlichkeit dargethan werden kann, bei den rein miasmatischen Krankheiten nicht vorhanden sind, daß dagegen die Verhältnisse, unter welchen endemische und epidemische Fieber entstehen, in hohem Grade geeignet scheinen, eine physikalische Krankheitsursache, nämlich die Gelegenheit zu Erkältung, zu entwickeln. Seichte Wasser über einem Boden, den die kräftige Sonne eines südlichen Klima oder hoher Sommertage durchwärmt; demnach reichliches Aufsteigen von Wasserdünsten, welche die Luft in Gasgestalt aufnimmt, so lange sie die Temperatur des Tages behält, aber in Dampfform wieder fallen läßt, sobald mit dem Untergang der Sonne die Wärmequelle der höheren Luftschichten versiegt: hierin liegt, wie ich glaube, die Erklärung mancher der Verhältnisse, an welche die Entstehung der sogenannten Aria cattiva gebunden ist, warum sie in Niederungen und in sumpfigen Gegenden oder nach Ueberschwemmungen, warum in heißen Jahreszeiten, Nachts und besonders unmittelbar nach Sonnenuntergang und warum zumeist in der Nähe des Erdbodens herrscht.

Das Miasma oder, nach unserer Deutung, die Erkältung ist übrigens, wie bekannt, nicht die einzige Ursache der Wechselfieber; Anfälle, welche den Wechselfieberparoxysmen völlig gleichen, kommen sporadisch vor, als Theil der chronischen Nervenkrankheit, welche unter dem Namen Spinalirritation beschrieben wird und selbst in Folge bedeutender und anhaltender Gemüthsbewegungen.

3) In den heißen Ländern, selten in unserem Klima, bildet sich durch Erkältung ein Tetanus aus, der in Verlauf und Symptomen nicht von dem gewöhnlichen Wundstarrkrampf abweicht.

Dies sind die wichtigsten allgemeinen, nicht specifischen Krankheitsformen, welche wir als Wirkungen der Erkältung entstehen sehen. Sie lassen sich ganz bequem erklären, wenn man einen Stoff fingirt, welcher aus dem Blut gerade an den Stellen abgelagert werde, die wir in abnormer Thätigkeit erblicken und welcher die Organe eben zu denjenigen Lebensäußerungen anrege, die wir als Symptome der betreffenden Krankheiten kennen. Fragt man aber,

ob diese Symptome die Annahme zurückgehaltener Auswurfsstoffe, oder überhaupt fremdartiger Materien im Blute fordern oder auch nur wahrscheinlich machen, so wird die Antwort schwerlich bejahend ausfallen. Die hier namhaft gemachten Krankheiten gehören, wenn man sich ohne vorgefaßte Meinung nur an die Analyse der Symptome hält, sämmtlich in die Reihe der Neurosen. Neurosen können sich zwar secundär aus Blutvergiftung entwickeln, wie dies z. B. durch die Folgen der Aufnahme narkotischer Gifte außer Zweifel gesetzt wird; offenbar aber wäre es ein Fehler der Methode, wollte man die Vermittlung des Blutes hypothetischer Weise, d. h. ohne irgend einen Beweis für die Alteration desselben, in einem Falle in Anspruch nehmen, wo schon die directe Beziehung der äußeren Schädlichkeit zu den Nerven die Thatsachen verständlich macht. Wir haben erfahren, wenn auch nicht erklärt, wie die örtliche Kälte an jeder Körperstelle örtliche Neurosen erzeugt; wie sollte es demnach auffallen, wenn allgemeine Erkältungen allgemeine Neurosen zur Folge haben oder wenn, vermöge der Mittheilungsfähigkeit der Nerven untereinander, sogar durch örtliche Erkältung ausgebreitete Nervenkrankheiten hervorgerufen würden? Dabei wiederholt sich, was ich als Beweis für die directe Betheiligung des Nervensystems bei den örtlichen Erkältungskrankheiten hervorgehoben habe, auch für die allgemeinen, ich meine den Einfluß der Contraste. An je höhere Temperatur gerade der Organismus durch die Außenwelt gewöhnt worden, um so tiefer wird er rasche Abkühlungen empfinden, um so bedenklicher müssen die Wirkungen der letzteren sein. Kann man die einfachen, die perniciösen Wechselfieber und den Tetanus, je nach der Gefahr, die sie bringen, als gradweis verschiedene Aeußerungen einer allgemeinen Verstimmung des Nervensystems ansehen, so entspricht deren geographische Verbreitung in der That der mittleren Temperatur der verschiedenen Zonen; das einfache Wechselfieber ist die Erkältungskrankheit der gemäßigten, das perniciöse der warmen, der rheumatische Tetanus der heißen Klimate.

Unter den Erkältungskrankheiten von allgemeinem Charakter begegnen wir zuletzt den wandernden, acuten Muskel- und Gelenkrheumatismen, welche am häufigsten für die specifische Folge unterdrückter Hautthätigkeit ausgegeben worden sind, und wirklich, zumal der Gelenkrheumatismus in seinem acuten Verlauf, viele Erscheinungen darbieten, die auf eine mit dem Blute circulirende und aus ihm sich localisirende Schädlichkeit hinweisen. Zuerst ein Sta-

dium allgemeiner fieberhafter Symptome, welches allerdings nicht beständig, wenigstens zuweilen von sehr kurzer Dauer ist, sodann Ablagerungen, die sich auf Organe von besonderem anatomischen Bau und, wie man zu vermuthen geneigt ist, von besonderer chemischer Eigenthümlichkeit beschränken, in mehreren derselben zugleich auftreten oder von einem hinweg zum anderen ziehen und zuletzt, wenn ihre Entwicklung in den äußeren Theilen Hindernisse findet, auf innere von annähernd ähnlicher Beschaffenheit überzugehen scheinen; die sauren Schweiße und der sedimentöse Urin und endlich eine direct nachgewiesene und namhafte Alteration des Blutes selbst: dies sind die Pfeiler, auf welchen die rheumatische Dyskrasie so lange wohlbegründet ruht, als man bei diesen einzelnen Daten stehen bleibt und weder deren Zusammenhang unter sich, noch mit der äußern Ursache zu erkennen strebt. Jeder Versuch aber, der humoralen Hypothese eine bestimmtere Gestalt zu geben und sie zur Erklärung der besonderen Krankheitssymptome zu verwenden, hat sich als unzulänglich erwiesen, ja schon eine genauere Analyse der letzteren selbst hat zu Zweifeln geführt.

Erkältung ist nicht die einzige, vielleicht nicht einmal die häufigste Gelegenheitsursache des acuten Rheumatismus *) und an eine Unterdrückung der Hautsecretion um so weniger zu denken, da gerade diese Krankheit meistens von Anfang an und beständig durch die reichlichsten, sogenannten symptomatischen Schweiße sich auszeichnet. Konnten die Wanderungen und Metastasen der rheumatischen Leiden, wie sie bisher beschrieben wurden, zum Beweise dienen, daß ein begrenztes Quantum eines feindseligen Stoffes im Blute enthalten sei: so hat dagegen eine aufmerksame Beobachtung gelehrt, daß die Affection neuer Gelenke und innerer Organe häufig nicht sowohl ein Ueberspringen, als eine Ausbreitung des Krankheitsprocesses ist; häufig dauert neben dem neuen Localleiden das frühere unverändert fort, häufig cessirt das frühere erst nach der Entwicklung des neueren und die Intensität der örtlichen Symptome wächst mit der Zahl der ergriffenen Gelenke.

Da die Brücke noch nicht geschlagen ist, welche geradesweges von den äußeren Ursachen des acuten Rheumatismus zum organischen Grunde seiner Symptome führt, so muß versucht werden, den letzteren

*) Chomel, a. a. O. S. 96.

rückwärts aus der Analyse der Symptome zu ermitteln. Es gilt hierbei natürlich, zuerst festzustellen, welche Organe und wie sie leiden, ehe man hoffen kann, den inneren Veränderungen auf die Spur zu kommen, von welchen die örtlichen Erscheinungen abhängen.

Welche Organe und Gewebe leiden im acuten Gelenkrheumatismus? Die Theorie, die von der Annahme eines rheumatischen Stoffes ausging, hatte die histologisch-chemische Verwandtschaft der Gewebe nachzuweisen, welche einander in Beziehung zum rheumatischen Stoffe gleich stehen. Sie hat die Anziehungsherde desselben unter dem Begriff der Synovial- und serösen Häute vereinigt. Dies ist nicht unbedingt richtig. Was zuerst die Gelenke betrifft, so ist im acuten Rheumatismus das Leiden nur selten auf die Kapselbänder beschränkt; die Haut in der Gegend der Gelenke ist schmerzhaft und roth, das Bindegewebe um die Gelenke ist infiltrirt; oft erstreckt sich die Röthe und Geschwulst an den Gliedern weit über die Gelenke hinauf und hinab und zuweilen werden ganze Glieder von einer dem Anasarca oder der Phlegmasia alba ähnlichen Geschwulst, ja selbst von Ausschlägen, wie Urticaria oder Erythema nodosum *) ergriffen. Zugegeben, daß diese Exsudationen vom Gelenk ausgehen und gleichsam als Fortsetzungen der Gelenkaffection zu betrachten seien, so ist es nicht gewiß, nicht einmal wahrscheinlich, daß von den Theilen, die das Gelenk constituiren, der innere Ueberzug oder die sogenannte Synovialhaut zuerst und vorzugsweise leide. Congestionen in serösen Membranen haben das Eigenthümliche, in kurzer Zeit beträchtliche Mengen von Exsudat zu liefern, deren Resorption dann nicht mit gleicher Schnelligkeit von Statten geht. In der Regel sind diese Exsudate plastischer Natur und hinterlassen falsche Membranen und Verwachsungen. Von Allem dem ist im acuten Rheumatismus um so weniger zu finden, je bestimmter sich die Krankheit durch Heftigkeit und Ausbreitung der localen und durch die Natur der fieberhaften Symptome ausprägt. Der Schmerz steht in keinem Verhältniß zur Anfüllung der Gelenkhöhle, und was man von Verwachsungen der Gelenkenden der Knochen in Folge plastischer Ergießungen in die Gelenkhöhle erzählt, gründet sich mehr auf Vermuthungen, zu welchen die nach der rheu-

*) Todd, Vorlesungen über Gicht und Rheumatismus. A. d. E. Lpz. 1844. S. 73.

matischen Affection zuweilen zurückbleibende Gelenksteifigkeit Anlaß giebt, als auf gründliche, anatomische Untersuchungen und bezieht sich außerdem mehr auf die zweifelhaften, chronischen und vereinzelten Gelenkrheumatismen. In den allerdings verhältnißmäßig seltenen Fällen, wo der Tod in der Akme des acuten Rheumatismus eintrat, war meistens die Gelenkhöhle leer und die Synovialhaut nicht injicirt*). Daß die Röthe sich nach dem Tode wieder verloren habe, ist möglich, daß aber die Röthe ohne Exsudation bestanden und daß das Exsudat ebenfalls wieder aufgesogen worden sei, ist aus den eben angeführten Gründen unwahrscheinlich; Fälle, wie die von Griesinger**) angeführten, wo die während des Lebens diagnosticirten Exsudate in der Leiche nicht mehr gefunden wurden, gehören gewiß zu den Ausnahmen. Spricht doch selbst die dort citirte Beobachtung von Law gerade dafür, daß nach Resorption des flüssigen Theiles Faserstoffcoagula zurückbleiben. Man darf hierbei nicht mit der äußeren Haut exemplificiren, wo die Röthe oft nur in Anfüllung der Gefäße ihren Grund hat, wo Blutextravasate selten sind und die Exsudate, meist nur in dünner Lage unter der Oberhaut ausgebreitet, sich während der Krankheit wie nach dem Tode der Wahrnehmung entziehen. Wo nach dem Tode Röthe der inneren Oberfläche und Eiteransammlung in der Kapsel vorkamen, ist häufig gegründeter Verdacht einer Verwechselung des Rheumatismus mit Pyämie oder mit wahrer, selbst traumatischer Entzündung nicht abzuweisen. Bleiben dennoch einzelne unzweifelhafte Beispiele eines Ausganges des acut-rheumatischen Gelenkleidens in Eiterung übrig, so ist daraus nur zu schließen, daß diese Wendung möglich ist. Auch hier, möchte ich sagen, dient die Ausnahme zur Befestigung der Regel; da die Entzündung der Synovialhaut im acuten Rheumatismus den Ausgang in Eiterung nehmen kann, so ist um so gewisser, daß die Synovialhaut nicht der Sitz der Entzündung war, wo es nicht zur Eiterung kam. Besonders bezeichnend ist in dieser Hinsicht Griesinger's Fall, wo, nachdem der Tod am 8. Tag erfolgt war, nur in einem der vielen Gelenke,

*) Man vgl. über die pathol. Anat. des Rheumat. acutus Chomel, a. a. O. S. 172. Macleod in Canstatt's Jahresbericht für 1842. Bd. II. S. 182. Gottschalk, Darstellung der rheumatischen Krankheiten auf anatomischer Grundlage. Köln, 1845. S. 37. und Griesinger in Roser's und Wunderl. Archiv Bd. V. S. 159.

**) a. a. O. S. 177.

welche während des Lebens geschmerzt hatten, sich Eiter angesammelt fand. Kann der Gelenkschmerz ohne Eiterbildung im Gelenk bestehen, so ist die letztere als eine Complication zu betrachten; diese Complication scheint häufig, wenn man nur die tödtlich abgelaufenen Fälle in Rechnung bringt, selten dagegen, wenn man auf die große Mehrzahl der günstig endenden Fälle Rücksicht nimmt und wenn man erwägt, daß vielleicht eben die Theilnahme der Synovialhaut zu dem seltneren, unglücklichen Ausgange beiträgt. Meiner Ansicht nach dürfte die Entzündung der Synovialhaut zu dem rheumatischen Gelenkleiden in demselben Verhältnisse stehen, wie die Infiltration des Bindegewebes um die Gelenke; beides halte ich für zufällige Ausbreitungen des wesentlichen Krankheitsprocesses; als den Sitz des letzteren aber betrachte ich die festeren, zu rascher Anschwellung und Ausschwitzung weniger geneigten Gewebe, welche zur Bildung des Gelenkes beitragen. Vielleicht sind es die spongiösen, vom Knorpel bekleideten Gelenkenden des Knochens, vielleicht die äußeren, fibrösen Partien der Kapselmembran; die Straffheit der Textur der letzteren und ihr Nervenreichthum, der sie vor anderen fibrösen Gebilden auszeichnet, machen es begreiflich, wie mit einer geringen und kaum wahrnehmbaren Schwellung derselben sich heftige Schmerzen verbinden. Zu Gunsten der letzteren Vermuthung will ich noch anführen, daß sie eine natürlichere Erklärung giebt für die Fortpflanzung der Krankheit nach außen auf das subcutane Bindegewebe, die Sehnenscheiden und die Haut, nach innen auf den Synovialüberzug. Für die andere Vermuthung dagegen, die Betheiligung der Gelenkenden der Knochen, spricht, daß an ihnen, wenn auch nicht in acuten, doch in chronischen Fällen von Gelenkrheumatismus anatomische Veränderungen wirklich nachgewiesen sind, auf die ich sogleich zurückkomme.

Von den inneren Theilen, welche rheumatischen Metastasen besonders zugänglich sind, fallen allerdings Pleura, Peritoneum und Pericardium unter den Begriff der serösen Häute; über die histologische Stellung aber schon des Endocardium läßt sich streiten und an die rheumatische Pneumonie, die nicht zu den Seltenheiten gehört*), hat man entweder nicht gedacht oder man mußte ihre Existenz abzuleugnen suchen.

---

*) Griesinger, a. a. O. S. 165. Latham, Vorlesungen über die Herzkrankheiten. Bd. 1. Lpz. 1847. S. 108.

Welcher Art die localen Affectionen im acuten Rheumatismus seien? Darüber habe ich meine Meinung implicite schon im Vorigen ausgesprochen. Das hervorragendste Symptom der rheumatischen Gelenkkrankheit ist der Schmerz, dem sich im acuten Rheumatismus eine beträchtliche Temperaturerhöhung zugesellt. Insoweit die äußere Haut über den Gelenken Antheil nimmt, kommt Röthe hinzu, die sich bei der Section öfters auch in den tieferen Theilen und selbst auf der inneren Oberfläche der Gelenkkapsel wahrnehmen läßt. Endlich ist die Geschwulst, oder was auf freien Oberflächen der Anschwellung parenchymatöser Organe entspricht, die Ergießung häufig genug und selbst die Umwandlung des Exsudats in Eiter nicht unmöglich. Hier fehlt also nichts, um den localen Vorgang unter den Begriff der »Entzündung« einzureihen. Eben dahin gehört auch der örtliche Proceß bei dem nahe verwandten und mit dem acuten Gelenkrheumatismus häufig verbundenen Rheumatismus der Muskeln, nachdem Drelincourt*) und neuerlich Hasse**) Gefäßinjection, Ecchymosen und Infiltrationen im Bindegewebe um die leidenden Muskelpartien entdeckt haben. Weil aber mitunter die Geschwulst der Heftigkeit des Schmerzes nicht entspricht oder ganz unmerklich ist, hat die nicht genug zu belächelnde ontologische Pathologie einen rheumatischen Proceß, dem Entzündungsproceß gegenüber, erfunden und den Widerspruch nicht bemerkt, in welchen sie verfällt, wenn sie jenen Proceß bei seinem Uebergang auf innere seröse Häute zu einer wirklichen Entzündung umschlagen läßt. Sie hat dem rheumatischen »Wesen« an Attributen nur den Schmerz und etwa die Neigung zu wandern und sich in serösen Höhlen anzusiedeln, gelassen, während die Aufgabe einer verständigen Betrachtung darin bestand, zu ermitteln, warum Krankheitsprocesse, die sich durch ihr gleichzeitiges Auftreten als ätiologisch identische verkünden, bald mit, bald ohne Exsudat verlaufen und warum symptomatisch ähnliche Processe bald stabil, bald wandernd sind. Es hätte alsdann nicht verborgen bleiben können, daß das Entzündungswesen sich unter Umständen alle die Freiheiten nimmt, welche man dem rheumatischen Wesen zugesteht: daß es lange Zeit ohne merkliche Geschwulst besteht, wenn es in festen Geweben, in

---

*) Havers, Observationes de ossibus. Amstelod. 1731. p. 253.
**) Ztschr. für rationelle Medicin. Bd. V. S. 195.

der Cutis, Beinhaut, Knochen, Zähnen auftritt; daß es fix ist, wenn es seinen Ursprung einer örtlichen Ursache verdankt, und zum Wandern disponirt, wenn es aus einer allgemeinen, inneren Quelle hervorgeht, wie der Rothlauf und viele andere Exantheme. In der gichtischen Erkrankung der Gelenke würde man das verbindende Mittelglied zwischen dem rheumatischen und entzündlichen Proceß gefunden haben, eine Affection, welche der rheumatischen durch das unverhältnißmäßige Vorwiegen des Schmerzes bei geringer Auftreibung des Gelenkes gleicht, aber in den festen Theilen des Gelenkes schwerer zu verkennende Spuren der Exsudation zurückläßt und deshalb unbedenklich als »arthritische Entzündung« in das System aufgenommen worden ist. Bei der arthritischen Gelenkentzündung sind die unlöslichen und nicht resorbirbaren Salze, die sich in dem Exsudate niederschlagen, Schuld, daß die Verdickung, wenn nicht nach dem ersten Anfalle, doch nach wiederholten bald augenfällig wird. Bei der rheumatischen Entzündung stehen der Resorption derartige Hindernisse nicht entgegen; dennoch findet wahrscheinlich auch hier eine vollständige restitutio in integrum nicht Statt; die Verdickung der das Gelenk bildenden und umgebenden Theile wird ebenfalls merklich, wenn die Affection einen chronischen Gang angenommen oder sich öfter wiederholt, d. h. wenn der Effect verschiedener einzelner Anfälle sich summirt hat. Es entsteht alsdann jene Steifigkeit und Contractur, welche, wie erwähnt, häufig den Verdacht einer inneren Verwachsung der Gelenkenden erregt hat, in der Regel aber wohl nur in Organisation und narbenartiger Zusammenziehung eines auf die Außenfläche des Gelenkes abgelagerten Exsudates besteht. So wird nach wiederholten Anfällen von Rothlauf, obgleich die Krankheit in Zertheilung zu enden scheint, die Haut zuletzt doch verdickt und knotig; so geben die dyskrasischen Affectionen der Beinhaut, welche anfangs nur als Knochenschmerzen auftreten, allmälig zu Tophus und Sklerose Anlaß; so hinterlassen selbst die geringfügigen Exsudationen, welche manche Neuralgien begleiten, nach und nach eine Hypertrophie der Organe*), die man vielleicht selten vermissen würde, wenn man, wie Froriep**), seine Aufmerksamkeit auch auf die unscheinbaren und geringfügigen Callositäten richtete, die sich nur der sorgfältigen Betastung verrathen.

*) S. dieses Handbuch Bd. I. S. 241.

**) a. a. O.

Die Veränderungen in den Gelenkenden der Knochen, deren ich oben gedachte, bestehen nach Hasse's Beschreibung in Injection und variköser Ausdehnung der Blutgefäße der Markkanälchen und in Erfüllung der letzteren mit mikroskopischen Elementen, welche denen der entzündlichen Exsudate gleichen und theilweise den normalen Inhalt der Markkanälchen, das Fett, verdrängt zu haben scheinen. Man mag bezweifeln, ob Hasse in allen, von ihm gesammelten Sectionen Residuen rheumatischer Gelenkkrankheiten vor sich hatte, ob die Exsudat- und Eiterkörperchen wirklich, wie er annimmt, von den letzten Anfällen des Rheumatismus her bis zum Tode, der oft erst nach Jahren erfolgte, sich unverändert erhalten hatten, ob die Entwicklung derselben im chronischen Gelenkrheumatismus constant und ob sie auch schon von Anfang an im acuten erfolgt: immer hat es einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit, daß Entzündungen an den von Hasse bezeichneten Stellen mit heftigem Schmerz und ohne sehr merkliche Ausdehnung der Knochen kürzere und längere Zeit bestehen, daß also dieses Leiden die Grundlage der localen Erscheinungen des Rheumatismus abgeben könne.

Schon von dem rein symptomatischen Standpunkte aus mußte man sich also einer Ausschließung des rheumatischen Gelenkleidens aus dem Gattungsbegriff der Entzündung widersetzen; man mußte vielmehr die specifischen Eigenthümlichkeiten der rheumatischen Entzündung aus den Besonderheiten theils des befallenen Gewebes, theils der allgemeinen, inneren Ursache erklären. Dem einen Theil dieser Aufgabe habe ich bereits im Vorhergehenden zu genügen gesucht; um den anderen zu lösen, dürfen wir auch bei dem symptomatischen Entzündungsbegriff nicht stehen bleiben, sondern haben diesen selbst in seine organischen Factoren aufzulösen.

Es umfaßt nämlich dieser Begriff vier Symptome, von denen je zwei mit einander der Veränderung je eines organischen Systems zunächst angehören: die Röthe und Geschwulst dem Gefäßsystem, der Schmerz und die Hitze dem System centripetaler Nerven. Beide Symptomenpaare kommen deshalb auch unabhängig von einander vor. Wo sie aber in Verbindung und abhängig von einander auftreten, sind zwei Fälle möglich: entweder beginnt der Proceß vom Gefäßsystem mit Stockung und Ausschwitzung und die Nerven werden consecutiv durch den Druck des Exsudates betheiligt, oder die Alteration der Nerven ist, peripherisch oder central erregt, das Primäre

und theilt sich, vermöge einer früher erörterten Sympathie, den Gefäßen mit, Erweiterung, Stockung und Ausschwitzung bedingend. Natürlich kommt es auch bei der Beurtheilung des acuten Rheumatismus nicht sowohl darauf an, die äußerliche Aehnlichkeit desselben mit dem Entzündungsproceß, als vielmehr das Verhältniß festzustellen, in welchem jene beiden Factoren zu einander stehen. Um hierüber zuverlässige Aufschlüsse zu gewinnen, bedarf es einer Einsicht in den Gang der krankhaften Ereignisse von den äußeren Ursachen an; man entscheidet sich für das Eine oder Andere, je nachdem der erste, von außen angesetzte Hebel ein notorischer Nervenreiz ist oder der Circulation des Blutes Hindernisse bereitet. Daß wir uns hinsichtlich der rheumatischen Gelenkaffectionen diese Einsicht nicht zutrauen, habe ich schon bekannt; denn wenn auch die Erkältung durch ihre direct örtlichen Wirkungen sich als eine den Nerven feindselige Potenz erweist, so sind doch die Gelenkleiden im allgemeinen Rheumatismus jedenfalls erst die späte Folge der äußeren Schädlichkeit, auf einem Umwege erzeugt, von dem man nicht weiß, ob er nicht durch das Blut führt.

Für manche Fälle giebt die Succession der Symptome oder ihre relative Stärke einen Anhaltspunkt: ging der Schmerz der Congestion lange voraus und bleibt im Verhältniß zur Intensität des ersteren die Ausdehnung der Geschwulst weit zurück, so betrachtet man natürlich die Affection der Nerven als Ursache, die der Gefäße als Wirkung, und umgekehrt. Beim acuten Rheumatismus ist der Schmerz das erste, beständigste und hervorragendste Symptom; die objectiven Entzündungsphänomene treten meist spät und geringfügig, wie zu einer Neuralgie, hinzu; freilich aber bleibt die Annahme möglich, sogar wahrscheinlich, daß die abnorme Sensation ursprünglich von Nerven der fibrösen Gelenkkapsel oder der Gelenkenden der Knochen ausgehe, wo es nur geringer Exsudation bedarf, um heftigen Schmerz zu erregen. Die äußere Geschwulst stände alsdann zu dem eigentlich rheumatischen Leiden etwa in der Beziehung wie die rothlaufartige Entzündung der Wange zu den schmerzhaften congestiven Affectionen der Zahnpulpa.

Der entschieden rhythmische Verlauf, welcher den reinen Nervenkrankheiten eigen ist, erstreckt sich auch auf die Kreislaufsstörungen, welche die Nervenaffection nach sich zieht. Es entstehen so die sogenannten intermittirenden Entzündungen. Bei der acut rheumati-

schen Gelenkkrankheit ist die Periodicität deutlich; indessen sind die Intermissionen weniger rein, als bei den neuralgischen Congestionen und die Exacerbationen fallen dort in die Nachtzeit, während die vom Nervensystem ausgehenden Störungen ihre Anfälle gewöhnlich am Tage machen.

Ein anderes, allerdings unsicheres Kriterium zur Bestimmung der inneren Causalbeziehung, welche zwischen beiden Factoren der Entzündung besteht, liefern die constitutionellen Verhältnisse des Kranken: Man hält das nervöse Element für das primäre, wenn die Entzündung als Glied einer constitutionellen Nervenkrankheit, z. B. der Hysterie oder der sogenannten Spinalirritation erscheint. Der Rheumatismus acutus setzt, so viel man weiß, eine solche nervöse Anlage nicht voraus; doch dürfte die Seltenheit desselben im kindlichen Alter, die mit der fast vollkommenen Immunität dieses Alters gegen Neuralgien zusammentrifft, Beachtung verdienen.

Noch ein Weg liegt vor uns, der in dieser Prioritätsfrage zu einer Entscheidung führen zu müssen scheint. Die Krankheit, die uns hier beschäftigt, hat die Eigenthümlichkeit, eine Anzahl von Organen gleichmäßig und gleichzeitig zu befallen. Man hat diese Thatsache bisher fast nur benützt, um daraus eine Sympathie der gemeinschaftlich ergriffenen Körpertheile zu erschließen; sie dient aber ebenso wohl dazu, die Natur der Ursache zu charakterisiren, von welcher die localen Ausbrüche abhängen. Freilich müssen die Gelenke, der Herzbeutel u. s. f. etwas mit einander gemein haben, was ihnen die Vorliebe des rheumatischen Processes zuzieht; aber je nachdem wir das tertium comparationis in mechanischen oder chemischen Verhältnissen, in der Anordnung der Nerven oder der Blutgefäße oder anderer Gewebselemente finden, muß sich auch unsere Vorstellung von dem Ursprung des rheumatischen Localleidens ändern: die Eigenthümlichkeit des Baues, in welchem die der Krankheit unterworfenen Gebilde übereinstimmen, ist der Grund ihrer Sympathie, zugleich aber auch der Angriffspunkt der Ursache und daher geeignet, über diese Aufschluß zu geben.

Leider aber muß man gestehen, daß eben jenes tertium comparationis, welches die im acuten Rheumatismus vorzugsweise ergriffenen Organe zu gemeinsamem Leiden verbindet, noch nicht bekannt ist. Den serösen und Synovialmembranen, welche nach den bisher herrschenden Ansichten der rheumatische Proceß ausschließlich

heimsuchen sollte, ließen sich auf den Grund der eigenthümlichen Absonderungen, deren Quelle sie sind, gewisse chemische Besonderheiten zuschreiben und so mußte es also auch eine Besonderheit der chemischen Constitution des Blutes sein, wodurch es zu einem krankhaften Reiz für die genannten Membranen wurde. Ich habe gezeigt wie wenig zuverlässig jene Behauptungen über den Sitz des acuten Rheumatismus sind und muß hier noch hinzufügen, daß die Annahme einer chemischen Alteration des Blutes nicht viel besser gegründet ist. Unter den Theoretikern, welche die Verpflichtung fühlten, die Natur und Eigenschaften des rheumatischen Princips im Blute etwas näher zu bezeichnen, haben Viele sich durch den erwähnten sauren Geruch des Schweißes, die saure Reaction der Frieselbläschen und den Harnsäurereichthum des Urins bestimmen lassen, eine Ueberladung des Blutes mit Säure, namentlich mit Milchsäure anzunehmen*). Ich will nicht einwerfen, daß diese Säure überhaupt und insbesondere die Art, wie sie im Blute zurückgehalten werden soll, problematisch, daß nicht einzusehen ist, was sie zu den Gelenken und dem Herzen führt und wie sie in diesen Organen die eigenthümlichen Krankheitsformen hervorruft. Wir müssen die Erlaubniß geben und nehmen, über manche ungelöste Räthsel dieser Art hinwegzugehen. Verwerflich aber ist diese Hypothese, wie so viele jener dilettantischen und nebelhaften medicinischen Einfälle, die nur ein paar Begriffe zusammenbringen ohne zuzusehen, wie sie sich mit einander vertragen; verwerflich, weil das Verhältniß, in welchem die Säureausscheidung und die rheumatischen Krankheitssymptome stehen, gerade das Umgekehrte von dem ist, welches die Theorie fordert. Ihr zufolge müßte der Schweiß zu jeder Zeit saurer sein, als während des Rheumatismus; eben weil während der Krankheit saure Excretionen in reichlicherer Menge vorkommen, als in gesunden Tagen, ist kein Grund vorhanden, an eine Anhäufung der Säure im Blute zu glauben. Uebrigens fehlt noch viel, daß auch nur die thatsächliche Basis dieser Deductionen festgestellt wäre. Niemand hat bis jetzt geprüft, wie der frisch abgesonderte Schweiß der Rheumatischen reagirt und ob sich nicht in ihm, wie in jedem gesunden Schweiße, die flüchtige Säure erst nach der Excretion erzeugt, wozu um so leichter Gelegenheit gegeben ist, wenn die

*) Todd, a. a O. S. 84.

setzung von den gleichnamigen Geweben anderer Körperstellen verschieden seien. Es ist deshalb auch gar nicht darauf zu hoffen, daß man einen Stoff im Blut entdecken werde, der durch eine absonderlich feindselige Beziehung zur Substanz der Gelenke die Localisation des acuten Rheumatismus bestimme. Vielmehr läßt sich gerade daraus, daß beim Rheumatismus nur einzelne Regionen allgemeiner Systeme leiden, der Schluß ziehen, daß die Prädisposition jener Regionen nur in der anatomischen Anordnung der Gewebe liegen müsse. Künftige Beobachtungen werden, indem sie uns über den Sitz der rheumatischen Congestion genauer unterrichten werden, uns auch die Stellen näher bezeichnen, an welchen man etwaige anatomische Particularitäten zu suchen haben wird. Indeß sollen die Vermuthungen, zu welchen der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse Anlaß giebt, hier eine Stelle finden, mag die Ausbeute vorerst auch nur darin bestehen, die Berührungspunkte der rheumatischen mit anderen Krankheitsprocessen hervorzuheben.

Wenn die fibrösen Häute, welche die Gelenke umschließen, oder die Gelenkenden der Knochen eigenthümliche Structurverhältnisse haben, so können diese, so weit wir jetzt sehen, kaum in etwas Anderem, als in der Vertheilung der Nerven oder der Gefäße beruhn.

Was zuerst die Nerven betrifft, so bedarf es wohl kaum der Erinnerung, daß man die Neigung der Gelenke, gemeinschaftlich zu leiden, nicht als Beweis einer Sympathie im gewöhnlichen Sinne dieses Wortes, geschweige denn einer Nervensympathie anzusehen hat. So unwahrscheinlich es an sich schon ist, daß die Nerven der Gelenke in den Centralorganen oder Ganglien so angeordnet sein sollten, daß sie an einer Stelle und von einem Punkte aus mit einander angeregt werden könnten, so würde eine solche Ansicht noch besonders dadurch widerlegt, daß sich die Affection eines Gelenkes, wenn sie von äußeren Ursachen veranlaßt ist, nicht auf andere ausbreitet, wie dies bei allen durch Nervensympathie verbundenen Organen der Fall ist. Wenn in den Nerven der Gelenke die Ursache liegt, warum der Rheumatismus die letztere bevorzugt, so kann dies nur so verstanden werden, daß die Art der peripherischen Verbreitung die Nerven der Gelenke geneigt mache, auf gewisse allgemeine Reizungen des Nervensystems vorzugsweise zu reagiren. Ich habe schon erwähnt, daß die fibrösen Gelenkkapseln vor anderen fibrösen Häuten nervenreich sind; man kennt die letzte Bestimmung und Verbreitung dieser Nerven nicht, aber man müßte sie für sen=

cretionen ein übermäßig concentrirtes Plasma in den Gefäßen zurückläßt. Mit dem Fibringehalt muß, wenn diese Ansicht richtig ist, gleichzeitig der Eiweißgehalt des Blutes wachsen; daß dies wirklich der Fall sei, dafür zeugt, wenn man die einander widersprechenden Resultate der chemischen Analyse (s. oben S. 88) dahin gestellt sein läßt, jedenfalls die Häufigkeit der Speckhaut im acuten Rheumatismus (S. 61). Man dürfte demnach die Exsudation für primär, die rheumatische Blutmischung für consecutiv erklären. Eine Thatsache aber bleibt hierbei unerledigt übrig. Wäre nämlich die rheumatische Blutmischung lediglich die Folge der Subtraction ausgeschwitzter Bestandtheile des Blutes, so müßte, bei der absoluten Verminderung des Plasma, die Zahl der Blutkörperchen relativ steigen. Sie geht aber meistens, und oft nicht unbeträchtlich, unter das physiologische Mittel, obgleich der acute Rheumatismus nicht vorzugsweise die schwächlichen, cruorarmen Constitutionen zu ergreifen scheint. Möglich, daß, wie bei der Entzündung, eine theilweise Stockung der Blutkörperchen in den peripherischen Bezirken stattfindet; jedoch unterscheidet sich der Mangel an Blutkörperchen im acuten Rheumatismus vom entzündlichen dadurch, daß er durch Aderlässe sehr gesteigert, in der Reconvalescenz schwer wieder ausgeglichen wird, so daß das rheumatische Fieber selbst nach mäßig antiphlogistischer Behandlung zuweilen einen der Anämie oder Chlorose verwandten Zustand hinterläßt*). Beiläufig gesagt, erhält hierdurch auch die Speckhaut des Aderlaßblutes eine andere Bedeutung, als in der Entzündung, da dort die Zunahme derselben vielleicht mehr durch die fortschreitende Verminderung der Blutkörperchen, als durch Vermehrung des Fibrins bedingt wird. Weitere Vermuthungen über den Grund jener Anomalie des Blutes im Rheumatismus acutus anzustellen, fehlt es an jedem Anhaltspunkt; ebenso wenig vermag sie uns einen Aufschluß über die Symptome dieser Krankheit zu gewähren.

Die Gewebe, welche wir jetzt als die vom Gelenkrheumatismus bevorzugten anerkennen, sind weit über den Körper verbreitet. Es ist gar kein Grund zu glauben, daß das Bindegewebe oder die Cutis, die Knochensubstanz oder das Knochenmark, die Nerven oder Gefäße der Gelenkgegenden hinsichtlich der chemischen Zusammen-

*) Todd, a. a. O. S. 72.

paroxysmen *) begleiten. Beweist nicht eben die häufige Verwechselung des acuten Rheumatismus und des rheumatischen Fiebers, daß die Grenze zwischen jener Krankheit und einem miasmatischen Fieber, in welchem Gliederschmerzen nur eine Nebenrolle spielen, schwer zu ziehen sei?

Die Schriftsteller, welche den Rheumatismus acutus unter die Neurosen reihen (ihre Zahl ist schon nicht mehr gering), stützen sich unter Anderem auch auf die den rheumatischen Localleiden eigenthümliche Neigung zu Sprüngen und Metastasen. Man weiß, daß vom Rückenmark aus, in welchem alle Körpernerven zusammenlaufen, alle Körpertheile ergriffen werden können und man verfährt, als müsse es sich, wenn man eine Krankheit nur einmal bis an das Rückenmark verfolgt hat, von selbst verstehen, daß sie in diesem auf- und abwirble. Dies ist ein Mißbrauch: es giebt Rückenmarkskrankheiten mit sehr fixen und mit veränderlichen peripherischen Symptomen und es liegt nicht am Locale, sondern am Proceß der Krankheit, wenn das Eine oder Andere stattfindet. Leidet aber das Rückenmark an einer Krankheit, zu deren Natur es gehört, neue Herde einzunehmen und die früheren zu verlassen, so geschehen diese Wanderungen nicht zufällig und regellos, sondern nach den Gesetzen der Sympathie und ein peripherisches Leiden, welches den Ort wechselt, ohne dabei den Gesetzen der Nervensympathie zu folgen, beweist eben dadurch, daß ihm die peripherischen Sitze nicht durch eine, in den Centralorganen umherziehende Krankheit angewiesen werden. Die Organe, von welchen und auf welche der acute Rheumatismus seine Metastasen macht, sind in der Regel, wie erwähnt, nicht solche, zwischen welchen eine Nervensympathie besteht; die rheumatischen Metastasen dienen also weder zum Beweis, daß die Krankheit vom Rückenmark ausgeht, noch werden sie durch diese Voraussetzung erklärt. Ueberhaupt aber bedarf es zu deren Erklärung einer genaueren Kenntniß des Thatsächlichen. Daß nicht in allen Fällen, die man unter der Bezeichnung rheumatischer Metastasen begreift, eine eigentliche Versetzung der Krankheitssymptome von einem Organ auf das andere stattfindet, habe ich schon angeführt; namhafte Autoritäten behaupten z. B., daß die Herz-Entzündung von Anfang an neben den Gelenk-Affectionen vorhanden sei. Wenn aber wirklich

*) S. dieses Handbuch Bd. I. S. 240.

sibel halten, wenn Cruveilhier's Bemerkung, daß an den Gelenken pacini'sche Körperchen vorkommen, sich bestätigte und man könnte in einer eigenthümlichen Endigungsweise oder in einem besonderen Verhältniß zu den Blutgefäßen den Grund suchen, daß vorzugsweise in jenen Nerven ein von den Centralorganen ausgehender Impuls als Schmerz empfunden würde oder in Congestion überginge. Diese Hypothese, daß nämlich die Centralorgane den Anstoß zu den peripherischen Leiden geben, würde auch erklären, warum die Localsymptome zuweilen symmetrisch in den gleichnamigen Gelenken beider Körperseiten auftreten und warum dieselben auf eine seitliche Körperhälfte, ja auf eine Seite des Stammes mit gleichzeitiger Affection der entgegengesetzten Seite des Kopfes sich beschränken können, wovon Beispiele vorliegen*). Sie hätte aus dem Mangel der Hirnsymptome weiter zu schließen, daß von den Centralorganen des Nervensystems hauptsächlich das Rückenmark betheiligt sei und dürfte zur Bestätigung dieser Ansicht die allgemeinen febrilischen Erscheinungen, d. h. die allgemeine peripherische Erregung anrufen, die sich ausnahmsweise auch an anderen Stellen, als den Gelenken, zu Schmerz und Congestion steigert. Auf die Frage, warum die Gelenkaffectionen nicht in jeder heftigen fieberhaften Krankheit auftreten, hätte sie zu antworten, entweder daß die vorausgesetzte örtliche anatomische Disposition individuellen Schwankungen unterworfen oder daß die Qualität der centralen Störung und weiterhin deren Ursache eine specifische sei. Die letztere Alternative wird durch das epidemische Auftreten des acuten Rheumatismus**) unterstützt, die erstere durch Alles, was für eine individuelle Anlage zum acuten Rheumatismus spricht, namentlich durch die hier und da behauptete Erblichkeit und die Neigung Einzelner, wiederholt von dieser Krankheit befallen zu werden***). Eine mehr oder minder vernehmliche Andeutung des Gelenkrheumatismus kommt aber wirklich in fieberhaften Krankheiten nicht selten vor, von den dumpfen und vagen Gelenkschmerzen des Vorbotenstadiums bis zu den deutlichen, mehrfachen Gelenkentzündungen, welche manche Fälle miasmatisch-contagiöser Krankheiten, z. B. des Scharlachs†), und sogar Wechselfieber-

*) Chomel, a. a. O. S. 301. Eisenmann, a. a. O. Bd. II. S. 415.
**) Chomel, a. a. O. S. 173.
***) Ebendas. S. 80 ff
†) Chomel, a. a. O. S. 102.

paroxysmen *) begleiten. Beweist nicht eben die häufige Verwechselung des acuten Rheumatismus und des rheumatischen Fiebers, daß die Grenze zwischen jener Krankheit und einem miasmatischen Fieber, in welchem Gliederschmerzen nur eine Nebenrolle spielen, schwer zu ziehen sei?

Die Schriftsteller, welche den Rheumatismus acutus unter die Neurosen reihen (ihre Zahl ist schon nicht mehr gering), stützen sich unter Anderem auch auf die den rheumatischen Localleiden eigenthümliche Neigung zu Sprüngen und Metastasen. Man weiß, daß vom Rückenmark aus, in welchem alle Körpernerven zusammenlaufen, alle Körpertheile ergriffen werden können und man verfährt, als müsse es sich, wenn man eine Krankheit nur einmal bis an das Rückenmark verfolgt hat, von selbst verstehen, daß sie in diesem auf- und abwirble. Dies ist ein Mißbrauch: es giebt Rückenmarkskrankheiten mit sehr fixen und mit veränderlichen peripherischen Symptomen und es liegt nicht am Locale, sondern am Proceß der Krankheit, wenn das Eine oder Andere stattfindet. Leidet aber das Rückenmark an einer Krankheit, zu deren Natur es gehört, neue Herde einzunehmen und die früheren zu verlassen, so geschehen diese Wanderungen nicht zufällig und regellos, sondern nach den Gesetzen der Sympathie und ein peripherisches Leiden, welches den Ort wechselt, ohne dabei den Gesetzen der Nervensympathie zu folgen, beweist eben dadurch, daß ihm die peripherischen Sitze nicht durch eine, in den Centralorganen umherziehende Krankheit angewiesen werden. Die Organe, von welchen und auf welche der acute Rheumatismus seine Metastasen macht, sind in der Regel, wie erwähnt, nicht solche, zwischen welchen eine Nervensympathie besteht; die rheumatischen Metastasen dienen also weder zum Beweis, daß die Krankheit vom Rückenmark ausgeht, noch werden sie durch diese Voraussetzung erklärt. Ueberhaupt aber bedarf es zu deren Erklärung einer genaueren Kenntniß des Thatsächlichen. Daß nicht in allen Fällen, die man unter der Bezeichnung rheumatischer Metastasen begreift, eine eigentliche Versetzung der Krankheitssymptome von einem Organ auf das andere stattfindet, habe ich schon angeführt; namhafte Autoritäten behaupten z. B., daß die Herz-Entzündung von Anfang an neben den Gelenk-Affectionen vorhanden sei. Wenn aber wirklich

*) S. dieses Handbuch Bd. I. S 240.

der Beginn der Endo- oder Pericarditis mit dem Verschwinden einer Gelenkentzündung zusammenfällt oder die Symptome ein Gelenk in demselben Moment verlassen, wo ein anderes ergriffen wird: so fragt es sich, ob die Krankheit das zweite Organ befällt, weil sie das erste verlassen hat oder ob sie, umgekehrt, das erste verläßt, weil ein zweites ergriffenes Organ sich gleichsam derivatorisch zu dem ersten verhält oder endlich, ob es nicht überhaupt in dem Wesen des Rheumatismus liegt, nach einer Reihe von Tagen von dem einmal ergriffenen Organe abzulassen und ob demnach nicht der Anfang des Processes an der einen und das Ende desselben an einer anderen Körperstelle nur ganz zufällig zusammentreffen?

Die Anordnung des Gefäßsystems in den Gelenkbändern und den Gelenkenden der Knochen ist zwar noch nicht Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit geworden; indeß läßt sich Einiges darüber schon aus physiologischen Gründen mit ziemlicher Sicherheit voraussagen. Man weiß, daß die Gelenkenden der Knochen das Ernährungsmaterial der an sich gefäßlosen, knorplichen Ueberzüge der Gelenkflächen zu liefern haben und sich zu diesen als Matrix, etwa wie die Lederhaut zur Epidermis verhalten. Es ist demnach sehr wahrscheinlich, daß der Gefäßreichthum an diesen Stellen größer sei, als an anderen Theilen spongiöser Knochen, wo es an der Zufuhr für den eigenen Bedarf genügt. Ob damit besondere Formen der Capillarnetze oder der feineren, den Knochen durchziehenden Kanälchen verbunden seien, mag einstweilen dahin gestellt bleiben; die relative Blutfülle ist für sich schon ein genügender Grund, um die Prädisposition zu erkranken, gewissen Schädlichkeiten gegenüber, zu erklären, um so mehr, wenn sich herausstellt, daß unter den im Allgemeinen blutreicheren Knochenpartien diejenigen wieder den Vorzug genießen, welche im Blutreichthum typisch oder zufällig den anderen voranstehen. Bekanntlich ist die Disposition, rheumatisch zu erkranken, in den verschiedenen Articulationen des Körpers verschieden und z. B. im Kiefer- und Sternoclaviculargelenk sehr gering*). Es wäre der Mühe werth, zu untersuchen, ob diesen Unterschieden der Disposition Unterschiede des anatomischen Baues, namentlich der Gefäßvertheilung oder der Mächtigkeit des knorplichen Ueberzugs, parallel laufen, oder ob sich der Rheumatismus den Gelenken zuwendet, in

*) Die übrigen folgen einander nach Macleod in aufsteigender Reihe so: Ellbogen und Hüfte, Handgelenk und Schulter, Hand, Knie, Fuß und Knöchel.

welchen durch vorzugsweise Anstrengung die Blutfülle erhöht ist. Bemerkenswerth scheint mir in dieser Beziehung, daß eine dem allgemeinen chronischen Rheumatismus sehr ähnliche und vielleicht mit ihm identische Krankheit, die Osteomalacie, wenn sie Schwangere ergreift, sich hauptsächlich in den, während der Schwangerschaft turgescirenden Beckenknochen fixirt.

Krankheitszustände, wozu die Disposition durch den Reichthum an Gefäßen begründet wird und zu diesem in geradem Verhältniß steht, müssen an den Gefäßen haften, d. h. sie müssen in Hemmungen der Circulation beruhen. Die Anlässe aber, wodurch die letztere gestört wird, gehen zunächst entweder vom Blut oder von den Gefäßen aus. Es giebt einerseits primäre Mischungsänderungen des Blutes, welche dessen Bewegung durch die Capillargefäße erschweren, andererseits kann durch Aenderungen im Tonus der Gefäße, namentlich durch Erweiterung, das Blut angehäuft, die Exsudation alterirt und secundär eine der Circulation ungünstige Mischung des Blutes bewirkt werden. Manches in den Erscheinungen des acuten Rheumatismus spricht für die eine, Manches für die andere Annahme. Ich will auf beide noch etwas näher eingehen.

1) Der Gedanke, daß eine Stockung des Blutes in den feinen Capillargefäßen der Gelenke und zwar in Folge von Beimischungen, welche mechanisch die Röhren verstopfen, die Ursache der rheumatischen Gelenkentzündung sei, hat sich wohl Jedem dargeboten, der in unseren Tagen ernstlicher über das Wesen des acuten Rheumatismus nachdachte. Wir sind mit dieser Vorstellung vertraut geworden durch die Verhandlungen über die metastatischen Eiterablagerungen in Phlebitis und Pyämie, welche ebenfalls wandern, ebenfalls die Gelenke aufsuchen und durch die Verstopfung der Gefäße mittelst der dem Blut beigemengten Eiterkörperchen ganz gut erklärt schienen. Man hat gerade beim acuten Gelenkrheumatismus Grund, an die Aufnahme von ähnlichen Producten, Eiterkörperchen, Epitheliumplättchen oder Faserstoffgerinnseln, in die Gefäße zu denken, weil neben den Gelenkleiden eine entzündliche Affection der inneren Oberfläche des Herzens in vielen Fällen erkannt wird*) und bei den bekannten Schwierigkeiten, eine Entzündung des inneren Herzüberzugs an anderen Stellen als den Klappen, zu erkennen, selbst

*) In 74 Fällen unter 136 nach Latham, a. a. O.

da vorausgesetzt werden darf, wo die gewöhnlichen Symptome derselben fehlen.

Vor einer strengen Kritik vermag indeß auch diese Theorie nicht zu bestehen. Nicht zu gedenken der Zweifel, die man von mancher Seite noch gegen jene mechanische Erklärung der secundären Abscesse der Pyämie erheben möchte, so walten auch zwischen diesen und den rheumatischen Entzündungen Verschiedenheiten ob, welche den Aehnlichkeiten leicht die Wage halten möchten. In der Pyämie leiden vorzugsweise die großen, im Rheumatismus die kleinen Gelenke; dort deutet der mäßige Schmerz, der reichliche Erguß und die Schnelligkeit, womit das Exsudat gebildet wird, wirklich auf eine Affection des serösen Ueberzuges der Gelenke, während hier, wie ich wahrscheinlich zu machen suchte, die Entzündung der Synovialhaut nur zuweilen und nur als eine Complication hinzutritt; bei der Pyämie endlich sind Eitergüsse in innere seröse Höhlen nicht so häufig, als die Abscesse in parenchymatösen Organen, wie Lunge, Leber, in der Cutis u. a. und diese Abscesse sind durch ihre scharfe Begrenzung und ihre gleichsam concentrische Anlagerung um den Heerd der Stockung ausgezeichnet; bei dem acuten Rheumatismus spielen die Gelenke überhaupt eine hervorragendere Rolle, Entzündungen aller anderen Körpertheile, die Membranen des Herzens ausgenommen, sind selten und wo sie in Form von Rothlauf, Pneumonie oder Ergießung in's Bindegewebe vorkommen, sind sie ausgedehnt und diffus. Mag man Eigenthümlichkeiten der Krase beschuldigen, daß das Exsudat in der einen Krankheit serös bleibt, in der anderen zu Eiter wird, so müßten doch die Orte der Stockung, wenn diese durch Erschwerung der Circulation bedingt ist, in beiden Krankheiten die nämlichen sein. Fraglich ist ferner, ob das Verhältniß zwischen den Gelenkentzündungen und der Endocarditis, die Beständigkeit der letzteren zugegeben, dem in der oben vorgetragenen Hypothese angedeuteten entspricht. Hingen die peripherischen Entzündungen von Substanzen ab, welche dem Blut in Folge der Herzkrankheit beigemischt würden, so müßte die Ausbreitung und Heftigkeit der ersteren zur Intensität der letzteren in gerader Proportion stehen; die Beobachtungen aber sprechen eher für das Gegentheil, für ein Alterniren zwischen beiden Processen*) und sie verbieten nicht einmal, das

*) Chomel, a. a. O. S. 124.

Herzleiden für die Folge des Gelenkleidens, etwa durch die Aufnahme eines in den Gelenken erzeugten Productes in das Blut, zu erklären, um so weniger, je häufiger die Fälle, wo die innere Krankheit sich mit dem Verschwinden der äußeren einstellt, im Vergleich zu denjenigen sind, wo das Umgekehrte, Versetzung der Herzaffection auf die Gelenke, stattfindet*). Vielleicht aber ist das, was wir Endocarditis genannt haben, nicht einmal eine organische, geschweige denn eine primäre Krankheit der inneren Auskleidung des Herzens. Die während des Lebens wahrnehmbaren Symptome, namentlich die Aftergeräusche, sind sehr unsichere Beweise: sie können, bei ganz normalen Herzwänden, von der Verminderung der Blutmasse oder von Veränderungen der Herzklappen durch Ablagerungen aus dem Blut auf dieselben herrühren und auf demselben Wege können die Concretionen und Vegetationen gebildet sein, die man in frischen und veralteten Fällen auf der Innenfläche des Herzens findet und von entzündlicher Ausschwitzung ableitet. Einiges Licht würde auf den Ursprung dieser anatomischen Veränderungen ohne Zweifel auch durch eine genauere Beachtung des Verhältnisses geworfen werden, in welchem die rheumatische sogenannte Endocarditis zur Pericarditis steht, mit welcher sie zuweilen, den Angaben mehrerer Schriftsteller zufolge sogar meistens complicirt ist. Descleaux**) hat durch Versuche dargethan, daß die heftigeren Entzündungen des Pericardiums sich jedesmal auf das Endocardium fortpflanzen; ob umgekehrt die Entzündung der inneren Haut des Herzens Pericarditis zur Folge hat, ist experimentell nicht zu ermitteln und erst durch eine genaue Analyse der Thatsachen festzustellen***). Im acuten Rheumatismus können beide Processe von gemeinsamer Ursache abhängen, oder einer durch den anderen eingeleitet werden. Entscheiden die Facta für das letztere, so ergäbe sich mit der Erklärung des einen der beiden Processe die des anderen von selbst. Stellte sich sodann die Endocarditis als das Primäre heraus, so gewänne dadurch jene Theorie, die ihr überhaupt die erste Stelle anweist, eine nicht geringe Stütze; muß man aber die Entzündung des Herzbeutels für primär halten, so stößt man auf neue Räthsel. Zwar lassen sich der Pericarditis die Ent-

---

*) Eisenmann, a. a. O. Bd. III. S. 71. Gottschalk, a. a. O. S. 63.

**) Eisenmann, a. a. O. Bd. III. S. 70.

***) Nach Latham, a. a. O. S. 104 gehen die Zeichen der Endocarditis ebenso oft denen der Pericarditis voran, als umgekehrt die letzteren den ersteren.

zündungen anderer seröser Membranen zur Seite stellen, die im acuten Rheumatismus auftreten*), und es läßt sich hieraus eine Prädisposition der serösen Häute für rheumatische Metastasen construiren; für das Verständniß der Krankheit aber wäre nur dadurch etwas erreicht, wenn man erführe, welcher Art von Schädlichkeit die serösen Häute zugänglicher sind, als andere Gewebe und in welchen anatomischen Beziehungen die serösen Häute und unter diesen wieder das Pericardium den Kapselbändern oder den Gelenkenden der Knochen näher stehen, als andere Organe.

2) Der zweiten Alternative zufolge sollen die rheumatischen Stockungen zunächst von einer allgemeinen Erschlaffung der Gefäße ausgehen, die in den Gelenkenden der Knochen nur deshalb heftigere Symptome erzeugt, weil an diesen Stellen die Bedingungen zur Exsudation und zur Bedrückung der Nerven günstiger sind. Diese Hypothese wird um so plausibler, je mehr Zeugnisse für Gefäßerweiterung an anderen Stellen des Organismus sprechen. Ich will mich hier nicht auf den Ausspruch von Todd**) berufen, der den Puls weich nennt, »gleich dem einer Arterie, deren mittlere Haut ihren Tonus verloren habe.« Die Aussagen bedeutender Autoritäten, wie eines Störck, Chomel, Latham u. A. behaupten das Gegentheil. Bedeutungsvoller scheint mir schon eine von Roche ausgesprochene und von Andral***) adoptirte Behauptung, daß die Disposition zum acuten Rheumatismus hauptsächlich den Individuen zukommt, deren Capillargefäße ausgedehnt sind und sich unter dem Einfluß von Anstrengungen, Leidenschaft, Wärme u. s. f. leicht und schnell injiciren. Aber die allgemeinen Schweiße, deren Menge zur Intensität der übrigen Symptome des acuten Rheumatismus in geradem Verhältniß steht, die Frieselbläschen, die mehr oder weniger über die Glieder ausgebreiteten ödematösen Anschwellungen beweisen wirklich, daß das Gefäßsystem wenigstens der äußeren Körpertheile im Zustande der Lähmung, und geneigt zu reichlicher Exsudation ist; die ziemlich constanten gastrischen Symptome, nebst dem Ansehen der Zunge, leiten auf die Vermuthung, daß die Oberfläche des Verdauungskanals sich in einer der äußeren Haut ähnlichen Verfassung befinde und so würden also die serösen Membranen nur dadurch vor-

---

*) Chomel, a. a. O. S. 134.

**) a. a. O. S. 72.

***) Cours de pathologie. p. 479.

zugsweise zur Entzündung disponirt scheinen, weil von ihrer Oberfläche das Exsudat weder als Schweiß, noch als Schleim abfließen kann und sich in den geschlossenen Räumen ansammeln, später auch wohl in Eiter umwandeln muß.

Zuletzt darf man, wenn es sich um die Folgen von Ausschwitzungen handelt, den Antheil eines Systems nicht außer Acht lassen, von dessen Thätigkeit die Resorption der Exsudate abhängt. Angenommen, die Bedingungen der Exsudation seien in dem ganzen Gefäßsystem die nämlichen, so werden die Folgen derselben, die Geschwulst in nachgiebigen, der Schmerz in festen Geweben und die Anhäufung der Flüssigkeiten in serösen Säcken um so bedeutender werden, je weniger die Saugadern ihrer Aufgabe, das ausgeschiedene Blutwasser zu entfernen, genügen. Daß die Erkältung örtlich die Saugaderthätigkeit zu beschränken vermag, habe ich schon oben nachgewiesen, obschon ich es unentschieden lassen mußte, ob diese Functionsstörung zunächst in abnormer Wirkung der Saugadern selbst, oder in Anomalien des Exsudates, die dessen Uebergang in die Lymphgefäße erschweren, gegründet ist. Die Verwandtschaft jener localen Lymphstockungen mit den localen Erscheinungen des acuten Rheumatismus ist nicht zu verkennen. Wenn, was nicht selten ist, eine ödematöse Geschwulst die Anschwellungen nahe gelegener Gelenke verbindet, wenn sie sich dergestalt über ganze Glieder ausdehnt: so entsteht ein Bild, welches von dem der Phlegmasia alba nicht verschieden ist und vielen Aerzten Anlaß gegeben hat, auf eine Complication des rheumatischen Fiebers mit Phlegmasia alba oder auf einen Uebergang jener Krankheit in diese hinzuweisen*). Ausnahmsweise verbreitet sich im acuten Rheumatismus eine ähnliche Anschwellung über alle äußeren Körpertheile**) und so schließt sich der acute Rheumatismus an die sogenannte Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen an, eine Krankheit, welche, wie ich glaube, ebenfalls auf allgemeiner Infiltration durch Lymphstockung beruht und welche ebenfalls einen Platz unter den Erkältungskrankheiten einnimmt. Wenn aus Allem dem gefolgert werden darf, daß die Unzulänglichkeit der resorbirenden Gefäße die entzündungsartigen Erscheinungen des Gelenkrheumatismus bedinge oder nur bedingen helfe, so wäre, um die Bevorzugung der Gelenke und einzelner seröser Häute zu erklären, nichts weiter nöthig, als der

*) Eisenmann, a. a. O. Bd. III. S. 28.
**) Chomel, a. a. O. S. 78.

der Beginn der Endo- oder Pericarditis mit dem Verschwinden einer Gelenkentzündung zusammenfällt oder die Symptome ein Gelenk in demselben Moment verlassen, wo ein anderes ergriffen wird: so fragt es sich, ob die Krankheit das zweite Organ befällt, weil sie das erste verlassen hat oder ob sie, umgekehrt, das erste verläßt, weil ein zweites ergriffenes Organ sich gleichsam derivatorisch zu dem ersten verhält oder endlich, ob es nicht überhaupt in dem Wesen des Rheumatismus liegt, nach einer Reihe von Tagen von dem einmal ergriffenen Organe abzulassen und ob demnach nicht der Anfang des Processes an der einen und das Ende desselben an einer anderen Körperstelle nur ganz zufällig zusammentreffen?

Die Anordnung des Gefäßsystems in den Gelenkbändern und den Gelenkenden der Knochen ist zwar noch nicht Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit geworden; indeß läßt sich Einiges darüber schon aus physiologischen Gründen mit ziemlicher Sicherheit voraussagen. Man weiß, daß die Gelenkenden der Knochen das Ernährungsmaterial der an sich gefäßlosen, knorplichen Ueberzüge der Gelenkflächen zu liefern haben und sich zu diesen als Matrix, etwa wie die Lederhaut zur Epidermis verhalten. Es ist demnach sehr wahrscheinlich, daß der Gefäßreichthum an diesen Stellen größer sei, als an anderen Theilen spongiöser Knochen, wo es an der Zufuhr für den eigenen Bedarf genügt. Ob damit besondere Formen der Capillarnetze oder der feineren, den Knochen durchziehenden Kanälchen verbunden seien, mag einstweilen dahin gestellt bleiben; die relative Blutfülle ist für sich schon ein genügender Grund, um die Prädisposition zu erkranken, gewissen Schädlichkeiten gegenüber, zu erklären, um so mehr, wenn sich herausstellt, daß unter den im Allgemeinen blutreicheren Knochenpartien diejenigen wieder den Vorzug genießen, welche im Blutreichthum typisch oder zufällig den anderen voranstehen. Bekanntlich ist die Disposition, rheumatisch zu erkranken, in den verschiedenen Articulationen des Körpers verschieden und z. B. im Kiefer- und Sternoclaviculargelenk sehr gering*). Es wäre der Mühe werth, zu untersuchen, ob diesen Unterschieden der Disposition Unterschiede des anatomischen Baues, namentlich der Gefäßvertheilung oder der Mächtigkeit des knorplichen Ueberzugs, parallel laufen, oder ob sich der Rheumatismus den Gelenken zuwendet, in

*) Die übrigen folgen einander nach Macleod in aufsteigender Reihe so: Ellbogen und Hüfte, Handgelenk und Schulter, Hand, Knie, Fuß und Knöchel.

neren Localprocessen angeregt und unterhalten wird. Das Fieber oder vielmehr die Alteration des Nervensystems, die sich durch Fiebersymptome manifestirt, ist entweder auf diesem Wege sympathisch, oder unmittelbar durch die äußere Ursache (die Kälte) oder durch eine Anomalie der Blutmischung bedingt; in den beiden letztgenannten Fällen können die Localleiden Folgen derselben Nervenkrankheit sein, von welcher auch die allgemeinen Fiebersymptome ausgehen, im letzten Falle können Fieber und Localsymptome auch unabhängig von einander und direct vom Blut erzeugt werden. Gegen eine vom Blute aus auf die Nerven wirkende chemische Schädlichkeit spricht aber die Immunität des Sensoriums und der höheren Sinne, da nicht abzusehen ist, warum die dem Blute beigemischte und mit ihm verbreitete Substanz ihren nachtheiligen Einfluß auf die außerhalb der Schädelhöhle gelegenen Partien des Nervensystems beschränken sollte.

Wenn aus dem eben Mitgetheilten hervorgeht, daß das Fieber nicht von den Gelenkentzündungen abhängt, so beweist eine andere Thatsache, allerdings auf einem Umweg, die Beziehung zwischen der Herzaffection und dem Fieber. Wie in dem acuten Gelenkrheumatismus mit dem fieberhaften Verlauf die Neigung zu Herzleiden zusammentrifft, so fehlen beide oder sind doch sehr selten im allgemeinen Muskelrheumatismus, einer Krankheitsform, die man übrigens dem Gelenkrheumatismus für nahe verwandt halten muß, weil beide oft neben einander bestehen, einander ablösen *) und die Beweglichkeit mit einander gemein haben. So zeigt uns also auch diese Betrachtung die Herzaffection als ein wesentliches Element des acuten Gelenkrheumatismus; als gemeinsame Ursache des Fiebers und des Gelenkleidens oder als verbindendes Mittelglied zwischen beiden.

Ich habe von örtlichen Erkältungskrankheiten gehandelt, die auf örtliche Application der Kälte entstehen, von allgemeinen, welche die Folge allgemeiner Kältewirkung sind; es giebt örtliche Krankheiten aus allgemeiner Erkältung und dies bedarf keiner weiteren Erklärung, da ja leicht möglich ist, entweder daß die äußere Ursache mit besonderer Intensität einen Theil des Körpers angreife oder daß ein Organ sich in besonderer Disposition befinde; es giebt endlich auf örtliche Einwirkung der Kälte allgemeine Krankheiten und an diese

*) Chomel, a. a. O. S. 15.

schließen sich die örtlichen, die an einer, von dem Orte der Application der Kälte entfernten Körperstelle auftreten. Die letzteren gewähren ein besonderes Interesse, weil sich von den Organen, zu welchen sich der Effect der Schädlichkeit fortpflanzt, auf die Wege schließen läßt, durch die er sich fortpflanzt und hieraus auf das Gewebe, auf welches der erste Angriff geschieht.

Zuerst finden wir, daß sich der Einfluß der Kälte in die Tiefe erstreckt und zwar weiter, als, zufolge unserem Wissen von der Wärmeleitungsfähigkeit der organischen Gewebe, die physikalische Wirkung einer oft nur momentanen Abkühlung reichen dürfte. Die Entblößung des Halses macht Katarrh, des Kopfes Schnupfen, des Unterleibes Diarrhöe u. s. f. Hieran mag in einigen Fällen die Communication der Capillargefäßnetze Schuld haben, so daß das Blut, welches aus den oberflächlichen durch deren Contraction ausgetrieben wird, die tieferen Schichten überfüllt. Aber damit erklären sich die Fälle nicht, wo, wie z. B. zwischen den Bauchwänden und den Eingeweiden, der Gefäßzusammenhang fehlt und für diese bleibt nur die Annahme einer Uebertragung durch Nervensympathie übrig (Bd. I. S. 223). Ein neuer Beweis für die Ansicht, welche dem Nervensystem einen Antheil an der Entwicklung der Erkältungskrankheiten zuschreibt und gegen die Hypothese der Humoralpathologen, da ja die Stelle, von welcher aus eine schädliche Potenz ins Blut aufgenommen wurde, für die Folgen der Vergiftung des Blutes ganz bedeutungslos sein muß.

Sodann sehen wir, wie bei gestörtem Gleichgewicht der Organe, die Kälte, gleich anderen Schädlichkeiten, von jeder Körperstelle aus ihren Einfluß in dem Locus minoris resistentiae entfaltet. Es giebt Individuen, welche Schnupfen oder Katarrh, Diarrhöe, Pleuritis oder Zahnschmerz von jeder allgemeinen oder örtlichen Erkältung davontragen und namentlich erzeugt die locale Erkältung der Füße, mittelst Durchnässung, in verschiedenen Körpern die verschiedenartigsten Leiden. Es ist bekannt, daß die Regeln, während sie im Flusse sind, ebenso wohl durch örtliche, als allgemeine Erkältung gestört werden. Auch diese Thatsachen erklärt nicht die Gegenwart einer specifisch-chemischen Schädlichkeit im Blut, weil eine solche jederzeit die Gewebe ergreifen müßte, zu welchen eine besondere Wahlverwandtschaft sie hinzieht. Dagegen lehren sie, daß der Effect jeder örtlichen Erkältung sich durch ein allgemeines System verbreitet, zuweilen in allen Theilen gleich unmerklich, zuweilen in allen

gleich merklich (allgemeine Erkältungskrankheiten aus örtlicher Ursache) und endlich allein merklich in den Theilen, die durch vorläufige Reizung vorzugsweise disponirt sind. Ob die Blutgefäße in einem allgemeinen Consensus stehen, wie er hierzu erfordert wird, weiß man nicht; von den Nerven weiß man es.

Soll ich endlich noch speciell die Beweismittel ex juvantibus et nocentibus widerlegen, welche die Schul- und Volksmedicin für ihre Ansicht von dem Ursprung der Erkältungskrankheiten beibringt? Wenn diese Krankheiten durch schweißtreibende Mittel geheilt werden, so liegt freilich der Gedanke nahe, daß mit dem Schweiß die Krankheitsursache ausgetrieben werde; allein die Mittel, welche den Schweiß befördern, sind zugleich Reizmittel der Nerven und daß sie dieser letzteren Eigenschaft und nicht der Anregung der Hautsecretion ihre Wirksamkeit verdanken, geht aus dem Nutzen der örtlichen Wärme bei örtlichen Erkältungen, aus dem Nutzen anderer, nicht schweißbefördernder Reizmittel, wie der Rubefacientien und der Elektricität (Froriep), endlich und am bestimmtesten daraus hervor, daß Rheumatismen selbst durch solche Mittel geheilt werden, die, indem sie die örtliche Wärme vermehren, die örtliche Secretion beschränken, wie die impersspirabeln Einwicklungen, die Pflaster u. s. f.

Wenn man nunmehr die Reihe der Krankheitsprocesse, zu welchen Erkältung Anlaß giebt, überblickt, so darf man behaupten, daß sie, so manchfaltigen Auslegungen sie Raum lassen, doch am wenigsten der Annahme einer specifischen Blutkrase Vorschub leisten, und so unterstützt die Untersuchung derselben allerdings das Resultat, zu welchem wir zuvor, vom ätiologischen Standpunkte ausgehend, gelangt waren. Ob bei anderweitig eingeleiteten Blutkrankheiten die Haut wirklich zum Absonderungsorgan feindseliger Materien erwählt und deshalb die Unterdrückung ihrer Secretion wirklich nachtheilig wird, wie man dies von der Quecksilberdyskrasie, von der Arthritis u. a. annimmt, will ich hier nicht erörtern Die factischen Grundlagen dieser Hypothesen sind nicht sicherer, als die der Hautmetastasen überhaupt; zum Theil werden jene durch dieselben Erwägungen, wie diese widerlegt und zuletzt wären ja solche complicirte Krankheiten nicht eigentlich als Metastasen der Hautsecretion, sondern als die Wirkungen eben der neuen und fremdartigen Materie zu betrachten, welche in ein nur zufälliges und vorübergehendes Verhältniß zur Haut getreten war.

Der Zweck und, wie ich hoffe, der Erfolg dieser Darstellung

sollte sein, die Hautmetastasen und die rheumatische Krase überhaupt bis auf Weiteres aus der Reihe der Krankheiten auszustreichen. Ob der rheumatische Proceß oder Rheumatismus eine Stelle im System behalten und was mit diesen Namen bezeichnet werden soll, hängt von einer Uebereinkunft ab, die ich, wiewohl streng genommen die Frage nicht hieher gehört, mit einigen Worten anzubahnen suchen möchte.

Die anerkannte Sprach- und Begriffsverwirrung, in welcher wir uns gegenwärtig hinsichtlich der rheumatischen Krankheiten befinden, hat ihren Grund in der steten Vermengung ätiologischer, symptomatischer und anatomischer Principien. Keines derselben ist verwerflich, keines weniger berechtigt als das andere, zur Aufstellung von Krankheitsgruppen verwandt zu werden; allein man fehlte darin, daß man bald dem einen, bald dem anderen anhing, ohne mit den übrigen vollkommen zu brechen.

Beginnen wir mit der ältesten und verbreitetsten Auffassung, eben derjenigen, die ich in den vorhergehenden Blättern bekämpft habe, so ist diese offenbar eine ätiologische. Die Humoralpathologie hat sich nur erlaubt, eine hypothetisch construirte nächste Ursache, den zurückgehaltenen Auswurfsstoff, an die Stelle der entfernten, der Erkältung zu setzen. In diesem Sinn ist Rheuma so viel als Erkältungskrankheit; gewisse Symptomencomplexe müßte man, bei übrigens noch so großer Uebereinstimmung, bald rheumatisch nennen, bald nicht, je nachdem sie aus Erkältung oder aus einer anderen Schädlichkeit entsprungen wären und man müßte jedem einzelnen Krankheitsfall die Bezeichnung eines rheumatischen so lang versagen, als das Urtheil über die Veranlassung desselben zweifelhaft bliebe. So schwer hat man sich nun in praxi die Sache nicht gemacht; man hat vielmehr erstens gewisse Symptomencomplexe überall als Rheumatismen angesprochen, die oft oder zuweilen aus Erkältung entstehen und wo von atmosphärischem Wechsel nicht die Rede sein konnte, die atmosphärischen Einflüsse angeklagt, an denen es ja nie fehlen kann; und man hat zweitens die Inconsequenz begangen, ächte Erkältungskrankheiten in den Familien stehen zu lassen, in welchen sie nach dem symptomatischen Eintheilungsgrund untergebracht waren, wie z. B. die meisten katarrhalischen Entzündungen. Soll man nun aber, in consequenterer Durchführung des Princips, alle von Erkältung veranlaßten Krankheitsfälle in einer Gruppe der Rheumatismen vereinigen? Es ist meines

Erachtens nichts dagegen einzuwenden, wenn man das Beiwort »rheumatisch« synonym mit »durch Erkältung entstanden« gebraucht. Eine Familienbezeichnung »Rheumatismen« aber, in ätiologischer Bedeutung, wäre unpraktisch und unstatthaft, weil gerade das ursächliche Moment in vielen Fällen am schwersten zu ermitteln ist und weil es, gegenüber der Oertlichkeit des Krankheitsprocesses, nur einen geringen Einfluß auf die Gestaltung desselben zu haben scheint.

Unter Bichat's Einfluß trat das anatomische oder vielmehr histologische Kriterium in den Vordergrund und die Rheumatismen wurden zu Krankheiten der fibrösen oder serös-fibrösen Gewebe und insbesondere der Gelenke. Von den Affectionen zusammengesetzter Gebilde erhielten diejenigen den Beinamen rheumatischer, die vorzugsweise das fibröse Element zu erwählen schienen (rheumatische Augenentzündung); eine rheumatische Entzündung heißt auf dem ätiologischen Standpunkt so viel, als eine Entzündung durch Erkältung, auf dem anatomischen so viel, als eine Entzündung in fibrösem Gewebe. Durch eine Vermählung dieser letzteren Anschauung mit der ätiologischen entstand einerseits die Einschränkung, daß nur die von Erkältung erzeugten Krankheiten des fibrösen Systems für Rheumatismen erklärt wurden; andererseits schreibt sich daher die Neigung, Krankheiten fibröser Theile ohne Weiteres für rheumatisch, d. h. für Erkältungskrankheiten zu halten und den Sitz entschiedener Erkältungskrankheiten ohne nähere Prüfung in fibröse Theile zu verlegen, wie man z. B. einen Rheumatismus der Nerven- oder Muskelscheiden gemacht hat, in Fällen wo höchst wahrscheinlich die Nerven- und Muskelfasern selbst leiden. Mag es nun auch richtig sein, daß die Erkältung vorzugsweise dem fibrösen Gewebe und den Gelenken nachtheilig ist und daß unter den Krankheiten des fibrösen Gewebes und der Gelenke die meisten von Erkältung herrühren (beides läßt sich bezweifeln); so war es doch jedenfalls ein Fehler, wenn man beide Begriffe, die Erkältungskrankheiten und die Krankheiten der fibrösen Organe in dem Begriffe Rheumatismus aufgehen ließ.

Am freiesten hat mit der Ertheilung der rheumatischen Qualification die symptomatische Methode geschaltet dadurch, daß sie bald das eine, bald das andere der Phänomene aus Symptomencomplexen, die auf Grund ihres Ursprunges oder ihres Sitzes Rheumatismen genannt worden waren, zu selbstständigen Krankheitswesen erhob, wohl auch mit anderen Krankheitswesen Complicationen eingehen ließ. So erhielten die Bezeichnung rheumatisch:

1) die umherziehenden Schmerzen ohne Röthe und Geschwulst, die in einer Menge verschiedenartiger Krankheiten auftreten (s. oben);

2) die Schmerzen mit Geschwulst und Röthe (Entzündungen), wenn sie eine Tendenz zeigen, den Ort zu wechseln;

3) fixe Schmerzen ohne Geschwulst und Röthe, sympathische, wie die der Stirngegend in der sogenannten rheumatischen Ophthalmie, oder sogenannt neuralgische, deren anatomischer Grund wieder sehr verschieden sein kann.

4) Diffuse, wenig auffallende, callöse Geschwülste verschiedener Gewebe mit Schmerz oder Anästhesie, Contractur oder Lähmung, Froriep's rheumatische Schwielen. Sie sind die Folgen geringer, aber anhaltender oder wiederholter Stockungen, können von manchfachen Circulationsstörungen abhängen und zu den Nervensymptomen, welche sie begleiten, bald als Ursache, bald als Wirkung sich verhalten.

Daß solche Erweiterungen des Begriffs, wodurch rheumatisch am Ende nur eine Uebersetzung von herumziehend oder schmerzhaft wird, keinen Nutzen bringen können, leuchtet ein. Andrerseits ist jedoch die Begriffsbestimmung vom symptomatischen Standpunkte sicherlich die werthvollste, schon deshalb, weil sie die einzig positive, von dem Wechsel der Hypothesen unabhängige ist. Ich habe es daher für das Zweckmäßigste gehalten, auf eine symptomatisch abgegrenzte Krankheit, wo diese selbstständig auftritt, den Namen Rheumatismus zu beschränken und ihn den einzelnen Symptomen jener Krankheit, wenn sie in anderen Verbindungen wiederkehren, zu versagen. Nur muß man sich zugleich auch des Gedankens an atmosphärische Veranlassungen oder an Leiden fibröser Gebilde, der dem Worte von anderer Seite her anklebt, entschlagen. Was ein fixer, ein vager, ein acuter Gelenkrheumatismus oder Muskelrheumatismus sei, läßt sich beschreiben und wiedererkennen. Irrthümer der Diagnose werden dadurch freilich nicht unmöglich gemacht.

Dyskrasien, bei welchen eine Aenderung in der Proportion der Hauptbestandtheile des Blutes nachgewiesen oder wahrscheinlich ist.

---

1. Chlorosis, Bleichsucht.

Eine bezüglich ihrer äußeren Ursachen, wie des inneren Zusammenhanges ihrer Factoren gleich räthselvolle, und selbst bezüglich der Beständigkeit, des Werthes und Charakters der einzelnen Symptome nur unvollkommen erkannte Krankheit.

Der Mischungsfehler des Blutes, welchen die chemische Analyse nachgewiesen hat, besteht in einer Verminderung der farbigen Körperchen (38—114 A. und G.*), 86 im Mittel B. und R.**), 31—70 Corneliani***). Nach Andral und Gavarret steht sie im Verhältniß zur Entwicklung der charakteristischen Krankheitssymptome; nach Becquerel und Rodier ist dies nicht der Fall; vielmehr bilde sich die Anomalie erst im Verlaufe der Krankheit aus; ja in zwei ausgezeichneten Fällen kam die normale Ziffer (126. 130) vor. Dem Mangel an Blutkörperchen entspricht die Verminderung des specifischen Gewichtes des geschlagenen Blutes (s. oben S. 22) und die Abnahme des Eisens in der Blutasche (S. 77). Ueber die Farbe des Aderlaßblutes fehlen die Angaben; aus dem bleichen Ansehen der sonst blutigen Ausscheidungen, der Menstrualflüssigkeit, der Hämorrhagien aus der Nase u. a. läßt sich nichts schließen, bevor man weiß, ob ihnen nicht andere, schleimige Secrete beigemischt sind. Wünschenswerth sind mikroskopische Untersuchungen über die Zahl der farblosen Körperchen im chlorotischen Blut; so wahrscheinlich eine Vermehrung derselben an sich ist, so muß man sie zur Zeit, nach den Angaben von Donné (s. oben S. 142) in Abrede stellen.

Das Blutplasma kann in Chlorose ganz normale Verhältnisse

---

*) A. a. O. S. 308.

**) Unters. S. 97. Neue Unters. S. 62.

***) Canstatt's Jahresbericht 1844. Bd. IV. S. 275.

darbieten. Wenn daher in einzelnen Beobachtungen der Faserstoff-, in anderen der Wassergehalt erhöht gefunden wurde, so verdient dies um so mehr als Folge einer Complication angesehen zu werden, da diese zufälligen Veränderungen zu der wesentlichen, der Abnahme der Körperchen, in einem durchaus wechselnden Verhältniß stehen.

An der Neigung des chlorotischen Blutes zur Speckhautbildung hat die Verminderung der Körperchen einen wesentlicheren Antheil, als die Vermehrung der eiweißartigen Bestandtheile (S. 58).

Sehen wir einstweilen ab von den erwähnten, seltenen Ausnahmen, betrachten wir den Cruormangel als ein wesentliches Element der Chlorose; so ist die nächste Frage, ob derselbe absolut oder relativ sei. Die erwähnte Beschaffenheit des Blutes muß nämlich ebenso gewiß zu Stande kommen, wenn die Blutkörperchen das normale Quantum nicht erreichen, als wenn die Quantität des Plasma für sich allein über das Normal steigt. Haben wir zwischen dem einen oder anderen dieser einfachen Zustände die Wahl (denn allerdings könnten beide, absolute Verminderung des Blutkörperchen und absolute Vermehrung des Plasma mit einander vorkommen, und es könnte selbst eine gleichzeitige, aber ungleichmäßige Vermehrung oder Verminderung beider Bestandtheile des Blutes dasselbe Resultat liefern), so hängt die Entscheidung allein davon ab, ob die Symptome der Krankheit auf Verminderung oder Vermehrung der Blut m a s s e deuten. Für Verminderung der Blutmasse führt man hauptsächlich die zweideutige Erscheinung des Nonnengeräusches in dem Herzen und den Gefäßstämmen an (s. oben S. 86), zweideutig, weil man über die physikalischen Bedingungen dieses Geräusches keineswegs im Reinen ist. Kopfschmerz, Schwindel, Müdigkeit und Kraftmangel, Herzklopfen und Neigung zu Ohnmachten hat die Chlorose mit den Zuständen gemein, die sich aus Säfteverlusten entwickeln, aber auch mit dem Krankheitszustande, welchen man als Folge einer Ueberfüllung des Gefäßsystems betrachtet und mit dem Namen Plethora bezeichnet, wie denn anerkannter Maaßen, dieser Uebereinstimmung wegen, die Unterscheidung der beiden, diametral entgegengesetzten Verfassungen, der Anämie und Plethora, mitunter zu den schwierigeren Aufgaben der diagnostischen Kunst gehört. In Verbindung aber mit dem Habitus der Chlorotischen, die meist gut genährt und oft sogar fettreich sind, mit den Congestionen, Hämorrhagien und (serösen) Exsudationen und mit dem Verhalten des Pulses, welchem man im

gemeinen die Fülle nicht abspricht*), geben jene Symptome ein
ld, welches der ächten Plethora näher steht, als der Anämie und
t Beau, Colombat**), Duchassaing***), Becquerel und
dier, Hannover†) u. A. als seröse Plethora bezeichnet
rde††). Hannover stützt sich hierbei noch auf die Thatsache,

*) Abweichender Meinung ist Corneliani, demzufolge der Puls während des Eisengebrauchs an Frequenz abnimmt und zugleich weicher und größer wird.

*) Canstatt's Jahresbericht für 1841. Bd. I. Gynäkologie. S. 3.

*) Ebendas. 1844. Bd. IV. S. 274.

†) De quantitate acidi carbon. p. 79.

††) Hamernjk (physiologisch-patholog. Unters. S. 45. 107) findet eine Zunahme des Umfanges der Arterien, glaubt diese aber allein aus einem Verlust ihrer Elasticität erklären zu können und nimmt daneben die Verkleinerung des Herzens und der Milz, die Verringerung des Körpergewichtes (?) und die allgemeine Blässe als Beweise, daß zugleich die Masse des Blutes abgenommen habe. Wie aber sollen, da das Blut nicht expansibel ist, die erweiterten Gefäße sich füllen ohne Vermehrung der in ihnen enthaltenen Flüssigkeit? Ich sehe nur Eine Möglichkeit, wie Erweiterung der Arterien und Anämie neben einander bestehen können: es müßte sich nämlich das Gesammt-Caliber der Venen und Lymphgefäße und etwa auch der Capillargefäße um so viel oder mehr verengt haben, als das der Arterien sich erweitert hätte, das Blut also mit relativ verminderter Geschwindigkeit in den Arterien, mit relativ vermehrter in den Venen fließen. Einiges ist dieser Voraussetzung günstig. Die allgemeine Blässe ist in der That schwer verträglich mit der Annahme, daß alle Theile des Gefäßsystems durch ein, wenn auch cruorarmes Blut ausgedehnt seien; sie würde verständlicher, wenn man behaupten dürfte, daß nur die Arterien weit, die Capillar- und venösen Gefäße dagegen enger seien, als gewöhnlich. Selbst das Uebergewicht an Plasma im venösen Blute (und nur an diesem ist ja die Mischungsänderung erwiesen) könnte die Folge verminderter Ausschwitzung aus den Capillarien sein, so daß das Plasma, welches sonst durch Saugadern dem Blute wieder zugeführt wird, hier, auf Kosten der Lymphe, dem venösen Blute verbliebe. Denn es darf als gewiß angenommen werden, daß mit Erschlaffung der Arterienstämme und mit Verminderung des Druckes, den ihre Wände auf das eingeschlossene Blut ausüben, die Exsudation aus den Haargefäßen abnehmen muß. Die geringe Energie der Muskel- und Nerventhätigkeit, das Unterbleiben der typischen blutigen Ausscheidungen (Menstruation), die ohne einen gewissen Druck des Blutes nicht zu Stande kommen, lassen sich mit dieser Hypothese wohl vereinigen. Was aber nicht mit derselben in Einklang gebracht werden kann, ist die selbst bis zu wassersüchtiger Infiltration fortschreitende Turgescenz der äußeren Körpertheile. Auch ist eine allgemeine Erschlaffung der arteriellen Gefäßstämme, die sich nicht auf den arteriellen Theil des Capillarsystems fortsetzen sollte, ohne Beispiel.

daß chlorotische Frauen mehr Kohlensäure aushauchen, als gesunde, während bei eigentlicher Anämie mit der Masse des Blutplasma auch die Menge der ausgeathmeten Kohlensäure vermindert sei. Hinsichtlich der übrigen Secretionen fehlt es an zuverlässigen Untersuchungen, sowie an den Anhaltspunkten zur Vergleichung. Die Harnmenge Chlorotischer fand Becquerel*) innerhalb der physiologischen Grenzen, die festen Bestandtheile des Harns etwas vermindert (24 im Mittel von 15 Beobachtungen, während das Mittel bei gesunden Frauen 34 betrage). Ich habe aber schon bei früherer Gelegenheit auf die Unsicherheit dieser Becquerel'schen Normalzahlen aufmerksam gemacht.

Wir haben indeß, indem wir so den Symptomencomplex der Chlorose an den der Plethora anreihen, unsere Kenntniß des ersteren nur wenig gefördert, so lange uns eine Einsicht in das Wesen und die äußeren Ursachen der Vollblütigkeit im Allgemeinen und in diesem besonderen Falle fehlt. Ohne den späteren Erörterungen hierüber vorzugreifen, will ich hier nur so viel bemerken, daß die Symptome sich aus zweierlei Gründen erklären lassen, indem sie entweder von Vermehrung der Blutmasse oder von Erschlaffung der Gefäße ausgehen könnten. Eine gewisse Nachgiebigkeit der Arterienwände muß auch im ersten Falle hinzukommen, sonst würde trotz der Zunahme der Blutmenge der Puls, wie in der Bleikolik, zusammengezogen sein und das Blut vorzüglich in den Venen angehäuft werden. Im zweiten Falle begünstigt die Gefäßerweiterung den Uebergang der Lymphe in das Blut und so die Aufsaugung neuer Flüssigkeiten durch die Lymphgefäße. In welche dieser beiden Kategorien die chlorotische Plethora gehöre, darüber wäre ein bestimmtes Urtheil nur zu fällen, wenn man ihre Entstehung von den äußeren Ursachen an zu verfolgen im Stande wäre. Primär vermehrt sich die Masse des Blutes fast nur durch Unterdrückung typischer oder gewohnter Secretionen; die Chlorose kann man nicht von einem solchen Zufall herleiten. Zwar sind bekanntlich Unregelmäßigkeiten und Störungen der Menstruation bei Chlorotischen etwas sehr Gewöhnliches und oft ist daher die Chlorose als Wirkung mangelhafter Geschlechtsentwicklung betrachtet worden. Aber 1) ist die Verbindung der Bleichsucht mit Amenorrhöe bei Frauen keineswegs constant und bei Männern kann von dieser Veranlassung ohnehin nicht die Rede sein; 2) würde durch Unterdrückung

*) Zeichenlehre des Harns, S. 259.

des Menstrualflusses Blut in Substanz zurückgehalten und es würde hierdurch also die einseitige Vermehrung des Plasma nicht begreiflich; 3) endlich sind die Folgen einer wirklichen Unterdrückung der Menstruation häufig genug zu beobachten; sie haben keine Aehnlichkeit mit Chlorose und ich glaube nicht, daß es einen authentischen Fall giebt, wo der Symptomencomplex der Bleichsucht von der zufälligen Cessation der Regeln anhob. Steigt demnach die Wahrscheinlichkeit der andern Alternative, daß nämlich die erste Bedingung der chlorotischen Plethora im Gefäßsysteme liege, so halte ich dies vorläufige Ergebniß der Analyse doch nicht für hinreichend gesichert, um auf Grund desselben weiter, d. h. nach den Ursachen der allgemeinen Expansion des Gefäßsystems zu forschen*).

Vor Allem hat die therapeutische Wirksamkeit des Eisens dazu beigetragen, die Bleichsucht als primitive Blutkrankheit erscheinen zu lassen. Wenn die Zufuhr von Eisen, indem sie die normale Blutmischung herstellt, zugleich die Symptome des Leidens hebt, ist da nicht der Schluß gerechtfertigt, daß der Mangel an Eisen zuerst die Blutkrankheit, diese die Krankheitssymptome erzeugte? Zur Begründung dieser einfachen Theorie muß aber andererseits wenigstens einigermaßen ersichtlich werden, durch welche Veranlassungen dem Blute das Eisen vorenthalten bleibt. Nur bei der endemischen Chlorose könnte von mangelhafter Zufuhr des Eisens durch Nahrung und Getränke die Rede sein**); bei uns aber bildet sich die Krankheit aus unter Einflüssen und bei einer Diät, bei welcher der Körper bis dahin ganz wohl bestehen konnte und sich nach der Genesung wieder wohl befindet; wir wissen weder von Störungen der Verdauung, welche den Uebergang des Eisens der Nahrungsmittel in das Blut hindern könnten, noch von anderweitigen Secretionen, in welchen dasselbe erschiene; vielmehr soll sogar nach Donné während der Chlorose das Eisen aus dem Harn verschwinden, welches, was freilich Becquerel***) bestreitet, im normalen Harn existire. Wer vermag zu sagen, ob der Eisengehalt des Plasma die Bildung von Blutkörper-

*) Rognetta (Canstatt's Jahresbericht. 1845. Bd. IV. S. 198. 1846. Bd. IV. S 150) glaubt an eine schleichende und chronische Entzündung der inneren Haut der Arterien und des Herzens, die von den Uteringefäßen aus sich auf die übrigen verbreite.

**) Little in Canstatt's Jahresbericht 1846. Bd. III. S. 18.

***) a. a. O. S. 275.

chen bestimmt oder ob nicht umgekehrt die Entwickelung der Blutkörperchen das Mittel ist, das Eisen in Combinationen einzuführen, in welchen es am besten seiner Bestimmung im Organismus genügen, am leichtesten assimilirt werden kann? Ob also nicht die Vermehrung des Eisens im Blut blos deshalb zweckmäßig ist, damit der Verlust gedeckt werde, den der Körper durch die anderweitig, gleichviel wie, bedingte Unterbrechung der Hämatinbereitung erleidet? In ganz anderer Weise hat man aber auch schon die heilsame Kraft des Eisens aus dessen tonisch-adstringirenden Eigenschaften erklärt; in diesen und in der Wiederherstellung des Tonus der Gefäße sind die Bedingungen der Heilung enthalten, wenn der Grund der Krankheit in Atonie des Gefäßsystems liegt.

Es läßt sich nicht errathen, warum die Chlorose vorzugsweise beim weiblichen Geschlechte und zur Zeit der Pubertätsentwicklung auftritt. Vor Allem müßte man in Erfahrung bringen, ob bei der chlorotischen Amenorrhöe der innere Vorgang der Menstruation, die Reifung und Ablösung der Eier, oder nur das äußere Zeichen derselben, die Blutausscheidung mangelt. Die bei Grubenarbeitern zuweilen endemisch sich entwickelnde Chlorose*) erlaubt, auf einen Antheil der Luft, vielleicht auch des Lichtes an der Entstehung dieser Krankheit zu schließen.

2. Wassersucht. Hydrämische Krase.

Der Name Wassersucht bezeichnet zunächst ein Symptom, eine örtliche oder mehr oder weniger ausgebreitete Anschwellung, veranlaßt durch Ablagerung einer dem Blutwasser, zuweilen auch wohl dem Blutplasma ähnlichen Flüssigkeit.

Man trifft solche Ablagerungen hauptsächlich in serösen Höhlen und im lockeren Bindegewebe. Dort sammelt sich das Wasser massenhaft an (Hydrops im engeren Sinn), hier erfüllt es, indem es sie ausdehnt, die zwischen den Blättern und Fasern befindlichen Räume (Anasarca). Organe mit sehr feinen Hohlräumen, wie die Lungen, oder von durchaus parenchymatöser Natur, wie Gehirn und Muskeln,

*) Andral, path. Anatomie. A. d. F. von Becker. Bd. I. S. 64. Hallé und Tanquerel des Planches, Canstatt's Jahresbericht. 1843 Bd. IV. S. 312.

infiltrirt und vergrößert es und macht sie feuchter, weicher und blasser Oedema).

Die Wassersucht, namentlich die allgemeine, entsteht häufiger langsam, als rasch; die ächte oder typische Wassersucht entsteht schmerzlos und ohne Zeichen von Gefäßinjection. Exsudationen, welche hinsichtlich der Menge und Beschaffenheit des Exsudats der chronisch entwickelten Wassersucht gleichen, aber unter Schmerz und Gefäßinjection erzeugt sind, bilden eine intermediäre Gruppe zwischen den eigentlich hydropischen und den entzündlichen Krankheiten und werden mit ganz gleichem Recht bald diesen, bald jenen angereiht (Hydrops inflammatorius, Erysipelas oedematodes u. A.).

Es ist besonders die chronische und allgemeine Wassersucht, welche, einem mehrfach gerügten Vorurtheile zufolge, den Dyskrasien zugezählt, d. h. von einem Fehler der Blutmischung hergeleitet wird. Vor nicht gar langer Zeit wurde jede, in Folge einer andern Dyskrasie oder eines langwierigen Leidens wichtiger Organe entwickelte Wassersucht (und die meisten Wassersuchten kommen auf diese Weise secundär zu Stande) als das Resultat einer fortgeschrittenen und tiefen, ja der letzten und tödtlichen Entmischung des Blutes angesehen. Das Bindegewebe und die serösen Membranen betrachtete man als Organe, welche durch ihre Secretionsthätigkeit den Normalzustand des Blutes wieder herzustellen strebten und nachdem die Ueberzeugung durchgegriffen hat, daß hier nicht eigentlich von einer Absonderung die Rede sein dürfe, sondern nur von einer mechanischen Durchschwitzung des Blutwassers in die Räume, die ihm den geringsten Widerstand entgegensetzen*), ist man immer noch zu rasch geneigt, einen abnorm gesteigerten Wassergehalt des Blutes als Grund der vermehrten Exsudation zu statuiren.

Die directen Untersuchungen des Blutes liefern für diese Annahme bis jetzt nur ungenügende Belege. Wir besitzen eine größere Zahl von Analysen des Blutes nur aus der Species allgemeiner Wassersucht, die mit Bright'scher Nierenkrankheit verbunden ist. Diese ergeben zwar fast ohne Ausnahme ein niederes specifisches Gewicht und eine hohe Ziffer für das Wasser (s. oben S. 17. 94); beide Mißverhältnisse aber kommen in gleichem Maaße im Blute bei anderen, erschöpfenden, nicht mit Wassersucht complicirten Krank-

*) Siehe meine Abhandlung über Wassersucht in Hufeland's Journ. 1840 Mai. S. 13.

heiten*) und die niederen Grade selbst im Blute gesunder Individuen vor. Vom Blute wassersüchtiger Herzkranker, deren Harn frei von Eiweiß war, theilen nur Becquerel und Rodier 2 Analysen mit. Im ersten Falle betrug das spec. Gewicht des Serum 1023 (ebenso viel wiegt denselben Beobachtern zufolge das Serum der Schwangern); das Plasma enthielt an Wasser 928, an Eiweiß 59; auch im Plasma des 2. Falles hatte das Eiweiß beträchtlich abgenommen. Wie weit in anderen symptomatischen Wassersuchten (der Anämie, Bleichsucht, Chlorose, des Wechselfiebers u. s. f.) die Verdünnung des Blutwassers vorkomme, ist nicht bekannt; ebenso wenig, ob in der Bright'schen Krankheit sie den Wasserergießungen vorangehe oder sich erst im Laufe derselben ausbilde. Gewiß ist endlich, da die besagte Anomalie des Blutes ohne Wassersucht gefunden wird, daß jene für sich allein die letztere nicht verursacht, sondern nur Eine unter den Bedingungen der letzteren ist. Die übrigen Bedingungen und die Rolle, welche die Wässrigkeit des Plasma selbst spielt, näher aufzuklären, bedarf es einer Erwägung des Antheils, welche dem Gefäßsysteme an den Ausschwitzungen zukömmt. Die Principien theoretisch festzustellen, ist leicht, ihre Anwendung auf den besonderen Fall aber meist sehr schwierig.

Der nächste Grund der Anhäufung von Blutwasser oder Plasma außerhalb der Gefäße ist immer zu bezeichnen als ein Uebergewicht der Exsudation über die Resorption. Nehmen wir die einfachsten Bedingungen eines solchen Mißverhältnisses an, so muß entweder 1) bei normaler Resorption die Exsudation gesteigert, oder 2) bei normaler Exsudation die Resorption beschränkt werden, während in complicirteren Fällen mit der Vermehrung der Exsudation bald eine verminderte, bald eine gesteigerte, aber unzulänglich gesteigerte Resorption zusammentrifft.

Der Antheil, welchen die Trägheit der aufsaugenden Gefäße an der Erzeugung wassersüchtiger Anschwellungen haben mag, wird an einer späteren Stelle zur Sprache kommen. Jedenfalls gehören die Infiltrationen hieher, welche man an einzelnen Gliedern in Folge einer Entzündung ihrer Saugadern oder Saugaderdrüsen beobachtet (Verwundungen durch Leichengift, Phlegmasia alba). Ob es ausgebreitetere Wassersuchten von allgemeiner Atonie der Lymphgefäße gebe, ist für jetzt nicht zu entscheiden; ebenso wenig,

*) Becquerel und Rodier, Unters. S. 120. — Cancer uteri s. oben S. 83.

ob zu der Wassersucht, welche Herzfehler begleitet, eine Stauung der Lymphe im Ductus thoracicus beitrage, da, wie sich sogleich zeigen wird, die Erschwerung des Rückflusses des Venenbluts schon für sich allein hydropische Ergießungen bewirkt.

Bei der Zunahme der Exsudation aus den Blutgefäßen sind abermals zwei Factoren im Spiel. Sie ist das Resultat eines Mißverhältnisses der Consistenz des Blutwassers zur Porosität der Gefäßwände; man muß also von dieser Seite im Allgemeinen zweierlei Ursachen der Wassersucht statuiren: 1) die erhöhete Porosität der Gefäßwände und 2) die verminderte Dichtigkeit des Blutes.

Die erhöhete Porosität der Gefäßwände findet Statt bei größerer Ausdehnung derselben und diese kann Folge sein entweder einer lähmungsartigen Erweiterung der Gefäße oder eines vermehrten Druckes, den die Gefäße erleiden. Der Druck, unter welchem das Blut in den Capillargefäßen steht, wächst mit der Energie des Herzstoßes und der Contractilität der Gefäße, mit der absoluten Menge des Blutes und mit den Hindernissen, welchen dasselbe auf dem Rückwege zum Herzen, in den Venen oder an den Mündungen des Herzens selbst, begegnet. Alle diese Momente können zu örtlicher und allgemeiner Wassersucht Anlaß geben bei ganz gesundem Blut; ja die hydrämische Krase, wenn sie in Wassersuchten aus der einen oder anderen der genannten Ursachen vorkömmt, ist möglicherweise erst im Verlaufe der Wassersucht entstanden dadurch, daß das Plasma, welches aus den Gefäßen gedrängt wurde, nur durch eine wasserreichere Flüssigkeit wieder ersetzt werden konnte. Daß Alles, was die Porosität der Blutgefäße vermehrt, um so eher Hydrops erzeugt, wenn die Dichtigkeit des Blutes vermindert ist, versteht sich von selbst.

Was nun diese Mischungsänderung des Blutes, die hydrämische Krase betrifft, so läßt sich der Wasserüberschuß aus verschiedenen Quellen herleiten:

1) Eine directe Vermehrung des Wassers ist wohl nur dann möglich, wenn es, wie in Magendie's Versuchen*), welche mehrfach wiederholt worden sind**), in die Blutgefäße selbst injicirt wird. Denn daß auf dem gewöhnlichen Wege, durch Aufnahme aus den ersten Wegen, der Wassergehalt des Blutes in dem Maaße

*) Lehrbuch der Physiologie. A. d. F. von Hofacker. Tübingen 1826. Bd. II. S. 324.

**) Vogel, pathol. Anat. S. 21.

wachsen sollte, daß die Secretionsorgane zur Entfernung des Wassers nicht mehr hinreichen, ist kaum zu glauben. Wenn übrigens nach Einspritzung von Wasser in die Venen Wasser in die Körperhöhlen austritt, so ist zu bedenken, daß man durch den Versuch neben der wässerigen Blutkrase zugleich Plethora erzeugt hat.

2) Indirect vermehrt sich der Wasserreichthum des Blutes, wenn die Absonderungsorgane, welchen die Ausscheidung des Wassers obliegt, namentlich Haut und Nieren, ihren Dienst versagen. Dies ist der bekanntlich vielbetretene Weg, auf welchem man die Wassersuchten erklärt, die nach sogenannter Unterdrückung der Hautthätigkeit oder bei Nierenkrankheiten sich einstellen. Was daran Positives ist, kann ich, indem ich auf die früheren Erörterungen der Sympathien zwischen Haut und Nieren Bd. I. S. 171) und der Harn- und Hautmetastasen mich beziehe, in wenig Worte zusammenfassen. Die Hautausdünstung (und nur von dieser darf hier die Rede sein) kann durch die Einflüsse, welche man als die gewöhnlichen Ursachen der Unterdrückung derselben bezeichnet, weder auf die Dauer unterdrückt, noch auch nur beschränkt werden; könnte sie es aber, so würden die Nieren vicariirend eintreten. Die Nieren müßten also jedenfalls schon leidend sein, wenn durch Retention anderweitiger wässeriger Ausscheidungen Wassersucht entstehen soll. Aber auch die harnabsondernde Substanz darf, wie die Ergebnisse der einseitigen Nephrotomie lehren, eine bedeutende Reduction erfahren, ehe das, was an gesundem Parenchym übrig bleibt, eine Ansammlung des Wassers im Blut gestattet. Und wenn plötzlich oder nach allmählig fortschreitender Destruction der Nieren zuletzt die Harnabsonderung gänzlich suspendirt wird, so entsteht ein Leiden, in welchem hydropische Ergießungen nur ausnahmsweise an den Stellen auftreten, welche sonst bei allgemeiner Wassersucht hauptsächlich zu schwellen pflegen, während dagegen bald die Zeichen des Hirndrucks den letalen Ausgang verkünden. Unter den organischen Nierenkrankheiten ist Eine, die Bright'sche Krankheit, ziemlich constant mit Wassersucht verbunden. Wäre diese Wassersucht allein Folge der Störung der Nierenthätigkeit, so dürfte sie erstens bei anderen organischen Nierenleiden, z. B. bei der hydatidösen Zerstörung dieses Organs, nicht fehlen; sie müßte zweitens mit der Destruction der Nieren gleichen Schritt halten, und drittens müßte die Wassermenge des Harns wirklich geringer sein, als bei Gesunden, was in der Regel nicht der Fall ist. Uebrigens ist selbst die Verminderung der Harnmenge, gleich der

Trockenheit der Haut in allgemeiner Wassersucht nicht als Zeichen zu nehmen, daß die Krankheit von der Zurückhaltung dieser oder jener Secretion ausgehe. Auch im Laufe mechanisch bedingter Hydropsien beschränken sich die wässrigen Absonderungen, sobald einmal das Blutwasser den gewissermaßen bequemeren Ausgang in die serösen Höhlen und die Bindegeweberäume gefunden hat. (S. Bd. I. a. a. O.)

3) Auf eine gleichfalls indirecte Weise wird der Wassergehalt des Blutes erhöht, aber zunächst nur relativ erhöht, wenn nach Verlusten von Blut oder Blutplasma, bei dem Bestreben der Regeneration, das Wasser leichter und in verhältnißmäßig größerer Menge in die Blutgefäße aufgenommen wird, als die gelösten Bestandtheile. Dadurch, daß die Regeneration der Körperchen langsamer von Statten geht, als des Plasma, erzeugt jeder Blutverlust einen relativen Ueberschuß an Plasma; sind nun in diesem wieder namentlich die eiweißartigen Substanzen schwerer zu ersetzen, als die Salze und das Wasser, so bleibt die Consistenz des neugebildeten Plasma hinter der ursprünglichen zurück. Die resorptionbefördernde Kraft der Aderlässe, der Durst, welcher nach bedeutenden Blutverlusten ebenso wie nach bloß wässrigen Ausschwitzungen (Schweißen oder Därrhöen) entsteht, endlich die Vergleichung des Blutes wiederholter Aderlässe, und selbst der verschiedenen Portionen desselben Aderlasses machen es wahrscheinlich, einerseits, daß die Blutgefäße sich alsbald mit neu aus dem Körper aufgenommenen Flüssigkeiten wieder zu füllen suchen; andererseits, daß sich hierzu am ehesten Wasser und wasserreiche Stoffe darbieten. Wenn, indem auf diese Weise die Dichtigkeit des Blutes abnimmt, der Druck desselben auf die Gefäßwände sich gleich bliebe, so müßte dadurch, aller Wahrscheinlichkeit nach, die Masse des Exsudats sich mehren und wenn die Thätigkeit der Saugadern nicht in entsprechendem Maaße wüchse, so bliebe die ausgeschwitzte Flüssigkeit als Hydrops in den Räumen der Gewebe zurück. Aber es ist nicht glaublich, daß unter den angegebenen Verhältnissen der Druck auf die Gefäßwände sich auf der früheren Höhe erhalte. Gewiß nimmt durch Verdünnung des Blutes die Kraft des Herzens, wie durch die Blutentziehung die absolute Quantität des Blutes ab. Die Verminderung der Blutmenge ist ja eben Ursache, daß die außerhalb der Gefäße befindlichen Flüssigkeiten in daß Gefäßsystem übergehen; kann man sich vorstellen, daß das Wasser, kaum aufgesogen, um den Verlust vielleicht nur nothdürftig zu decken, sogleich wieder im Uebermaß ausgeschieden werden sollte? und wenn dies der Fall wäre, was

könnte die Lymphgefäße abhalten, die immer wieder exsudirenden Stoffe immer wieder, und ehe ihre Ansammlung bemerklich würde, in den Kreislauf zurückzuführen? In der That bildet sich nach rasch wiederholten Blutentziehungen oder anhaltenden Verblutungen, so wässerig das Blut wird, nie Hydrops aus; wenn derselbe jemals aus reiner Anämie entsteht, so geschieht dies gewiß nur in chronischen Fällen, bei blutenden Schwämmen u. dgl., wo sich lange Zeit hindurch öfters kleine Blutverluste ereignen, und selbst diese können durch allmählige Entkräftung, ohne Wasserergießung, zum Tode führen. Die Krase allein ist also nicht Schuld, wenn schließlich zu erschöpfenden Hämorrhagien oder, was viel häufiger ist, zu erschöpfenden Eiterungen und Secretionen allgemeine Wassersucht hinzutritt; oft ist vielleicht sogar diese Wassersucht mechanischen Ursprungs, in einem Herzleiden, einem Hinderniß des Lungenkreislaufs begründet, das man übersieht, weil man an der Entmischung des Blutes zur Erklärung des Hydrops genug zu haben glaubt *). Wo dies nicht der Fall, wo eine Störung des Rückflusses des Blutes oder der Lymphe nicht nachzuweisen ist, da muß entweder zugleich mit der hydrämischen Krase die Blutmasse zunehmen, oder es müssen die Capillargefäße gelähmt und erweitert werden, oder beides, um hydropische Infiltrationen zu veranlassen. Wie Verluste an Blut oder Plasma zu Vermehrung der Gesammtmasse des Blutes führen sollen, ist nicht wohl einzusehen; eher noch wäre zu glauben, daß dergleichen schwächende Einflüsse die Ernährung und den Tonus der Gefäßwände herabsetzen. Ich halte es indeß nicht für gerathen, tiefer in diese Frage einzutreten, bevor erneute Beobachtungen uns über die Existenz der rein anämischen Wassersuchten vergewissert und die unterscheidenden Symptome derselben, namentlich das Verhalten des Pulses und der Absonderungen kennen gelehrt haben werden.

4) Wenn die Capacität des Gefäßsystems ein gewisses Quantum an Blut fordert, die Blutbildung aber entweder durch Entziehung der Ersatzmittel oder durch Krankheit wichtiger chylopoëtischer Organe beschränkt wird; so könnte ebenfalls unter den Bestandtheilen des Blutes das Wasser ein relatives Uebergewicht erhalten. Mangel

*) Ich erinnere mich eines Falles, wo eine albuminös-carcinomatöse Krase sich in hydrämische Krase umgesetzt haben sollte, die Section aber, neben bedeutendem Hydrothorax, über und über mit frischen Tuberkeln besäete Lungen nachwies.

an fester Nahrung bei unbeschränkter Wasserzufuhr begünstigt, wie man leicht voraussieht, die Entwickelung der hydrämischen Krase*). Merkwürdig wäre es, wenn auch bei absoluter Enthaltsamkeit, wie Chossat**) behauptet, das Blut dünner und leichter würde. Doch läßt sich dies noch bezweifeln. Chossat beruft sich nur auf den Augenschein und ungefähre Schätzung: der wässerige Theil des Blutes sei relativ vermehrt, heller und seröser (?), als im Normalzustande. Mangel an Körperchen, die, wenn sie anfangs relativ zunehmen, mit der Zeit absterben und sich vermindern müssen, Mangel an Fett und Farbestoff kann den Beobachter getäuscht haben. Harvey***) fand das Blut fastender Thiere cruorreicher. Ich will auch hierauf keinen großen Werth legen, weil dieser Anschein vielleicht nur von unvollkommener Gerinnung und unvollständiger Austreibung des Serum herrührte. Genauer sind die Angaben von Nasse und Andral und Gavarret (s. oben S. 98), wodurch wenigstens die Vermehrung des Fibrins festgestellt ist, und von Collard de Martigny†): denselben zufolge gab das Blut von Kaninchen:

	Eiweiß u. Cruor.	Fibr.	Wasser u. Salze.
normal genährt:	85,7	16,8	897,5
nach 5tägigem Fasten:	108,3	10,9	880,8
nach 11tägigem Fasten:	115,9	8,2	875,9.

Nach diesen Versuchen, deren Zuverlässigkeit allerdings noch in Frage gestellt werden kann, würde also der Wassergehalt des Blutes sich vermindern; ob aber durch relative Verminderung des Plasma überhaupt, im Vergleich zu den Körperchen, oder durch Verminderung des Wassergehaltes des Plasma läßt sich aus diesen Zahlen nicht entnehmen. Das Wenige, was man von den Veränderungen der Lymphe bei fastenden Thieren weiß, spricht ebenfalls mehr für Zunahme der Concentration des Nahrungssaftes. Nach Tiedemann und Collard de Martigny ist sie gehaltreicher, gerinnbarer und röthet sich vollkommener an der Luft††); erst nach längerer Entziehung der Nahrung fand sie der letztgenannte Gelehrte ärmer an festen Bestandtheilen, als im normalen Zustande und weniger gerinnbar. Dar-

*) Burdach's Physiologie. Bd. VI. S. 200.
**) Ann. des sc. naturelles. 2. sér. T. XX. pag. 200.
***) Haller, elem physiol. T. II. pag. 49.
†) Burdach, a. a. O. Bd. V. S. 624.
††) Ebendas., Bd. VI. S. 101. 104.

über aber sind die Beobachter einig, daß bei vollkommener Abstinenz die Blutmasse im Ganzen sich mindert und ebenso bestimmt geht aus Chossat's Beobachtungen hervor, daß sich bei verhungerten Thieren, Hühnern, Tauben und Fröschen, seröse Ergüsse in den Körperhöhlen und im Bindegewebe vorfinden können, wenn auch in andern Fällen, wie namentlich nach Dumas bei verhungerten Hunden*), die Gewebe und serösen Menbranen eine auffallende Trockenheit zeigten. Wassersucht ist also möglich bei Blutleere und dazu vielleicht bei einer Blutmischung, die gerade das Gegentheil der hydrämischen ist. Es ist schwer zu errathen, wie sie in diesem Falle zu Stande kömmt. Chossat vermuthet eine Kreislaufsstörung in Folge der Schwäche des Herzens, dessen Muskulatur in auffallendem Grade atrophisch wird. Aber wie soll Verminderung der Herzkraft die Exsudation befördern? Begreiflicher wäre das Gegentheil, wie denn in der That seröse Ergüsse in der Agonie zuweilen sich mindern und schwinden**). Nach meiner Meinung kann die Ursache auch hier nur in den Gefäßwandungen liegen, die wahrscheinlich ebenso, wie nach Collard de Martigny und Chossat die Muskeln des Rumpfes, des Herzens und wie die Darmwände, sich verdünnen und dem Druck des Blutes geringern Widerstand leisten. Oder sollte die Thätigkeit der Saugadern unter den schwächenden Einflüssen nachlassen? Man müßte freilich, um hierauf zu antworten, erst wissen, in welcher Weise die Saugadern bei dem Resorptionsgeschäft betheiligt sind.

Es ist ein gewagtes und vielleicht völlig unfruchtbares Unternehmen, die Symptome einer Krankheit feststellen zu wollen, die entweder gar nicht existirt oder doch nicht in der Reinheit, wie das System sie verlangt, der Beobachtung sich darbietet. Wenn es rein dyskrasische Wassersuchten giebt, so müssen sie, den mechanisch bedingten gegenüber, sich auszeichnen 1) durch die chemische Beschaffenheit und 2) durch den Sitz des Exsudates, wozu noch der Mangel der Symptome kömmt, die der Ursache der mechanisch vermittelten Ausschwitzung, der capillaren oder venösen Stockung, angehören. Die Flüssigkeiten, welche durch Unthätigkeit der Saugadern im Parenchym der Organe zurückgehalten werden, haben den Charakter des normal ausgeschiedenen Ernährungssaftes: sie sind ohne Zweifel

*) Burdach, a. a. O. Bd. VI. S. 200.
**) Ebendas. S. 97.

dem Blutplasma ganz nahe verwandt, plastisch; die Flüssigkeiten, welche in Folge von erhöhtem Druck des Blutes oder von Lähmung der Blutgefäße durch die verdünnten Gefäßwände austreten, können zwar, wie die Erfahrung lehrt, vorzugsweise wässerig, sie können aber auch eiweißreich und selbst faserstoffhaltig sein. Wenn aber Ausschwitzungen entstehen, weil das Blut zu dünnflüssig ist, um von den Gefäßwänden zurückgehalten zu werden, so dürfte das Exsudat vielleicht nur aus dem überschüssigen Wasser (nebst Salzen und Extractivstoffen) des kranken Blutes bestehen; keinenfalls dürfte es im Eiweiß- und Faserstoffgehalt dem normalen Blutwasser gleichkommen, es sei denn, daß die Lymphgefäße die Fähigkeit hätten, durch vorzugsweise Aufnahme des Wassers das Exsudat nachträglich einzudicken.

Was die Localität der hydropischen Ergießungen betrifft, so erwartet man, allgemeinen Principien gemäß, daß die in Leiden der festen Theile begründete Wassersucht auf einzelne Regionen beschränkt, die dyskrasische über alle Theile verbreitet sei. Diese Regel trifft hier nicht zu. Denn erstens giebt es Anomalien des Gefäßsystems, welche ihre Wirkung so gut, wie die Mischungsfehler des Blutes, über den ganzen Organismus erstrecken, z. B. die Klappenfehler des Herzens oder die allgemeine Muskelschwäche der Gefäßwandungen in Folge erschöpfender Krankheiten. Und zweitens muß die allgemeine Ursache der Wassersucht, liege sie nun in den Gefäßen oder im Blut, eine gewisse Intensität und Dauer haben, ehe sie einen allgemeinen Austritt des Blutwassers wirklich erzeugt; sie veranlaßt anfangs nur partielle Exsudationen in denjenigen Organen, welche vom Centrum des Kreislaufs am weitesten entfernt sind und das schlaffeste Bindegewebe haben, wie die Knöchel und die Augenlieder, oder in welchen wegen der abhängigen Lage die Circulation besonders erschwert ist, z. B. in den unteren Extremitäten bei Individuen, welche anhaltend stehen oder sitzen, oder in welchen sonst ein zufälliges, oft nur vorübergehendes Ereigniß hinzutritt, um Ausschwitzungen zu befördern. Hierin muß auch der Grund gesucht werden, daß manche allgemeine Wassersuchten, z. B. in einzelnen Fällen Bright'scher Krankheit, vag und flüchtig sind, so daß Hydrops der einen oder andern Körperhöhle rasch mit allgemeinem oder örtlichem Anasarca wechselt: es bedarf hier eben nur einer partiellen Ergießung, um die relative Plethora, die Eine der Bedingungen der Wassersucht ist, zu beseitigen, und jene Ergießung besteht nur so lange, bis ein neuer Erguß die Resorption des ersten möglich macht.

Manchfaltig, wie die Ursachen der Wassersucht. sind die Wege, auf welchen sie schließlich zum Tode führt. Es sind zu unterscheiden 1) die Fälle, wo die Functionsstörung, die den Hydrops erzeugt, für sich und unabhängig von dem letzteren die Thätigkeit der Lebensheerde oder die Blutbildung beeinträchtigt, wie dies bei Herzkrankheiten durch passive Congestionen, bei Leber- und Nierenkrankheiten durch ikterische oder Harnstoffkrase sich ereignen kann; 2) Fälle, wo das ergossene Serum durch mechanische Effekte tödtet, durch Druck auf das Gehirn, Compression des Herzens, der Lungen oder durch Oedem der letzteren, oder indem es durch Spannung der Haut Entzündung und Brand vermittelt. Nach Ausschluß dieser palpableren Vorgänge bleibt zu erforschen, ob 3) die Kränkung der Gewebe, namentlich der Nerven- umd Muskelsubstanz mit überschüssigem Serum zu deren Destruction Anlaß geben könne, und endlich 4), ob die Armuth des Blutes an Ersatzmitteln, wozu vor Allen die eiweißartigen Stoffe gehören, abgesehen von den wässerigen Ergießungen, nach Art der reinen Anämie oder der Inanitionskrankheiten in allgemeine Erschöpfung und Hektik enden könne.

Wenn gewisse specifische Krankheitsprocesse mehr oder weniger sicher den Ausgang in Wassersucht nehmen, so wird die Meinung, die wir von dem Wesen dieser Wassersuchten fassen, zum Theil auch durch unsere Ansicht von dem Wesen der entsprechenden Krankheiten bestimmt. Von dem zweifelhaften Hydrops der Anämie war bereits die Rede; die Wassersucht, die sich aus Chlorose entwickelt, würde, wenn wir auf der im vorigen Abschnitt vorgetragenen Theorie dieser Krankheit weiter bauen, nur als eine Folge der fortschreitenden Atonie der Gefäße zu betrachten sein. Die Wassersucht, welche aus dem Wechselfieber hervorgeht, wird von der Humoralpathologie aus derselben Säfteverderbniß erklärt, die man als Quelle der Fiebersymptome ansieht; mir ist es wahrscheinlicher, daß sie mechanischen Ursprungs und von der Hemmung des Blutlaufs durch die angeschwollene Milz abhängig sei, schon deshalb, weil sie sich meist auf die Unterleibshöhle beschränkt. Die Wassersucht, die im Reconvalescenzstadium des Scharlachs auftritt, auf deren Entstehung die Erkältung einen so unverkennbaren Einfluß übt, hat man, gestützt auf die Untersuchung des Urins, sich begnügt, für eine Folge der Bright'schen Krankheit zu erklären, woraus freilich weder das Verhältniß der Erkältung zur Nierenkrankheit, noch der letzteren zur Wassersucht erhellt. An der Disposition der Niere, durch Erkältung zu erkranken, könnte

der Häutungsproceß Antheil haben, dem das genannte Organ in acuten Exanthemen unterliegt*); der Congestivzustand der Nieren, welcher dem Eindruck der Kälte auf die äußere Haut folgt und sich nach jeder raschen Abkühlung durch Secretion eines reichlichen, wässerigen Urins äußert, dürfte leicht zu tiefer eingreifenden Destructionen Veranlassung geben, wenn schon ohnehin die Blutgefäße der Niere ungewöhnlich erweitert, die Harnkanälchen von den Elementen des abgestoßenen Epitheliums ausgefüllt sind. Der Umstand, daß die Disposition zur secundären Wassersucht nicht durch die Intensität der Krankheit oder des Exanthems, sondern durch den Charakter der Epidemie bedingt wird**), wird nicht erklärt durch die schlichte Annahme einer Metastase von der Haut zur Niere und weist eher auf Differenzen des Contagium und seiner Ausbreitung hin. Doch bliebe alsdann zu enträthseln, warum nach verwandten Krankheiten, z. B. Masern, Pocken, trotz des eiweiß- und epitheliumhaltigen Urins das Anasarca nicht, oder doch nur selten***) beobachtet wird. Der Causalnexus der Wassersucht und der Granular-Entartung der Nieren soll im Folgenden noch etwas näher erörtert werden.

Das hervorragendste Symptom der Bright'schen Krankheit ist, wie dies schon die Synonyme »Albuminurie, Nephritis albuminosa« andeuten, der Eiweißgehalt des Urins, jedoch so, daß einerseits bei der charakteristischen Entartung der Nieren das Eiweiß auf längere oder kürzere Zeit aus dem Harn verschwinden, andererseits der Harn Eiweiß enthalten kann, ohne daß die charakteristische Degeneration der Niere gefunden würde oder vorausgesetzt werden dürfte. Dasselbe gilt vom Faserstoff und den Blutkörperchen: während sie, besonders im Anfange der Bright'schen Krankheit, neben dem Eiweiß öfters dem Urin beigemischt zu sein pflegen, kommen sie doch auch ohne die übrigen Symptome und ohne die anatomischen Veränderungen, die jenem Leiden eigen sind, in anderen Krankheiten und selbst bei sonst Gesunden vor.

Man hat die Bemerkung gemacht, daß der Urin gesunder Personen, häufiger noch von Schwangeren auf kürzere oder längere Zeit

*) Helfft in Ztschr. für rat. Med. Bd. II. S. 343. Simon ebendas. Bd. VI. S. 237. Johnson in Medico-chirurg. transact. vol. XXX. pag. 165.

**) Malmsten, über die Bright'sche Nierenkrankheit. A. d. Schwed. von v. d. Busch. Bremen 1846. S. 133.

***) Ebendas. — Heller in dessen Archiv. 1845. S. 829.

eiweißhaltig werden kann; man hat die Krankheiten aufgezählt, in welchen, außer der Bright'schen, gerinnbarer Harn angetroffen wird; man nennt, abgesehen von den katarrhalischen und eiterbildenden Krankheitsprocessen der Schleimhaut der Harnwege und von den ächt entzündlichen Leiden und pyämischen Abscessen der Niere, die Entzündungen verschiedener Eingeweide, die entzündlichen Fieber, Typhus, Lungentuberculose und Emphysem, Herzfehler, Aneurysmen, Chlorosis u. A.*). Wenn man nun den eiweißhaltigen Urin unter den Symptomen dieser verschiedenartigen Krankheiten aufführt, so kann dies vernünftiger Weise, wenn es auch mitunter so ausgedrückt wird, doch nicht so gemeint sein, als ob diese Krankheiten bei intacten Nieren den Harn mit Eiweiß versähen; nicht viel mehr ist damit geleistet, wenn es auch nach etwas mehr aussieht, daß man in den letztgenannten Fällen dem Eiweiß eine perverse Tendenz, in den Nieren auszutreten, oder den Nieren eine irrthümliche Richtung, Eiweiß statt Harnstoff abzusondern, zuschreibt. Es muß vielmehr anerkannt werden, daß der Erguß von eiweiß- oder faserstoffreicher Flüssigkeit oder gar von Blut aus Gefäßen, welche in der Regel nur ein salz- und extractivstoffhaltiges Wasser austreten lassen, nicht ohne Veränderung des Verhaltens der Gefäße, der Blutaustritt nicht ohne Zerreißung derselben möglich ist; daß also der Albuminurie und Hämaturie in der Bright'schen, wie in jeder andern Krankheit ein Congestivzustand des Nierenparenchyms zu Grunde liegt, von dessen Ausbreitung, Intensität, Dauer, weiterhin also von dessen Ursachen es abhängt, ob und wie die organische Structur der Niere verändert wird. Das Exsudat oder Extravasat kann, wie es erzeugt wird, auf dem gewöhnlichen Wege aus den Harnkanälchen vollständig abfließen und dann hinterläßt es das Organ in normaler Verfassung, oder es häuft sich theilweise in den Kanälchen und im Parenchym an, und dann trifft man nach dem Tode die Drüse nur turgescirend und injicirt, oder endlich es findet der stockende Theil des Exsudats Zeit, sich in Eiter umzuwandeln oder auf irgend eine Art zu organisiren und dann zeigt die Section die Ausgänge der sogenannten Nephritis oder eine der Umwandlungen, die man bald als Stadien, bald als Varietäten der Bright'schen Degeneration beschrieben hat. Fehlten in einem der letztgenannten Fälle während des Lebens die

*) Becquerel, Zeichenlehre, S. 517. Malmsten, a. a. O. S. 56. Finger in der Prager Vierteljahrsschrift. Bd. XV. S. 27.

Exsudationsproducte im Harn durchaus oder zeitweise, so ist dies einfach dadurch zu erklären, daß entweder die Ursachen der Exsudation periodisch pausirten oder das Exsudat ganz und gar in den Nierenkanälchen zurückgehalten wurde.

Als Grund der Bright'schen Entartung habe ich so eben die Ablagerung und Organisirung eines Exsudates bezeichnet, hiermit also auch das verwandtschaftliche Verhältniß jenes Processes mit dem entzündlichen ausgesprochen. Es ist nöthig, zur Unterstützung dieser Ansicht, durch welche zugleich unser Urtheil über den Zusammenhang des Nierenleidens mit der Albuminurie und Wassersucht bestimmt wird, die Resultate der anatomischen Untersuchung kurz zusammenzustellen, wenngleich die genauere Schilderung und Erklärung der localen Vorgänge einer späteren Stelle vorbehalten bleiben muß *).

Man findet die Nieren in den zur Bright'schen Krankheit gerechneten Fällen, beide meist in gleicher Weise, entweder vergrößert oder verkleinert. Die vergrößerten sind entweder ziemlich gleichmäßig von Flüssigkeit infiltrirt oder, wie die verkleinerten, stellenweise und zum Theil auf Kosten des normalen absondernden Gewebes in neue Substanz umgewandelt. Während die Harnkanälchen theils geschwunden, theils verengt, und hier und da statt ihres gewöhnlichen Epitheliums von Serum, Blut, Faserstoffpröpfen, Körnchenzellen und mancherlei unreifen Zellenformationen, worunter jedoch, so viel mir bekannt, Eiterkörperchen nicht vorkommen, erfüllt sind, enthält das absolut oder relativ vermehrte, meist gefäßarme, Stroma, in welchem die Kanälchen eingebettet sind, an mikroskopischen Elementen:

1) Die mehr oder minder entwickelten, mit zahlreichen verlängerten Kernen und Molekülen besetzten Fasern des Narbengewebes, welche als Uebergangsstufen vom Faserstoff zum Bindegewebe in allen Neubildungen angetroffen werden, freilich auch von dem Fasergewebe des normalen Stroma der Niere nur durch ihre Quantität unterschieden sind.

---

*) Ich verweise auf meine Beschreibung und Zusammenstellung älterer Beobachtungen, Ztschr. für rat. Med. Bd. I. S. 67. Bd. II. S. 270, auf die erwähnten Abhandlungen von Simon und Johnson und auf eine frühere Abhandlung des letzteren im Medico-chirurg. transact. vol. XXIX. pag. 1.

2) Größere und kleinere Fetttröpfchen, mitunter regelmäßig reihenweis geordnet, wie sie ebenfalls vielfach in neugebildetem Fasergewebe gefunden werden.

3) Körnchen- und Pigmentzellen, wahrscheinlich Umwandlungsformen extravasirter Blutkörperchen.

4) Cysten (Simon), kugelrunde, durchsichtige, mit heller Flüssigkeit gefüllte Bläschen in allen Dimensionen, von 0,012''' Durchm. bis zu Senfkorn- und Nußgröße, die kleineren kernhaltig, den gewöhnlichen Epitheliumzellen der Nierenkanälchen ähnlich, die größeren mit einer Art Epithelium ausgekleidet, welches in den größten nicht mehr gefunden wird.

Wo die Niere auf dem Durchschnitt das bekannte speckige Ansehn hat, herrscht das Fasergewebe vor; je nach dem Reichthum an Fett sind die Stellen mehr oder weniger gelb tingirt. Von den eingestreuten Pigmentzellen hängt die schiefergrau marmorirte Färbung ab. Die körnige Structur der Oberfläche und des Durchschnittes scheint theils durch die Entwicklung der Cysten, theils durch die ungleiche Zusammenziehung der faserigen Substanz bedingt. Alle diese Umwandlungen und die entsprechenden Neubildungen sind vorgeschrittener in der Rinden-, als in der Marksubstanz; ohne Zweifel, weil in jener bei größerem Gefäßreichthum die Ausschwitzungen ergiebiger sind.

Ueber die Entstehung der beschriebenen Structurveränderungen existiren drei Ansichten, deren jede für einen beschränkten Kreis von Thatsachen richtig sein mag.

1) Nach Johnson ist fettige Degeneration der im Inneren der Harnkanälchen enthaltenen Zellen der Ausgangspunkt des Leidens; Fett, welches außerhalb der Kanälchen im Stroma der Drüse gefunden wird, soll nur durch Zerreißung der ersteren dahin gelangen. Die Ursache der Fettanhäufung liege in einem verunglückten Bestreben der Niere, das Blut von krankhaft gesteigertem Fettgehalt zu befreien; verunglückt, weil das Fett, unlöslich, in den Zellen der Drüse zurückgehalten werde, sie ausdehne und die Röhrchen verstopfe. Der Mischungsfehler des Blutes, zu dessen Beseitigung auch die Leberzellen und die innere Haut der Arterien vergeblich dadurch beizutragen suchen, daß sie sich mit Fett imprägniren, wird von fehlerhafter Ernährung abgeleitet und bei Katzen durch langfortgesetzte Einsperrung in einem dunkeln Keller künstlich erzeugt. Die Albuminurie wird hierbei als zufällig betrachtet, als Folge theils einer Ausdehnung oder Zerreißung der Blutgefäße, in welchen durch den

Druck der übermäßig ausgedehnten Harnkanälchen das Blut zurückgehalten wurde, theils einer activen Congestion in den bis dahin gesunden Regionen der Drüse, welchen die Aufgabe zufällt, die Secretion für die außer Thätigkeit gesetzten Partien mit zu übernehmen.

2) Simon denkt sich die Krankheit in ihrem Beginn ebenfalls auf die secernirenden Theile der Niere beschränkt. In Folge einer übermäßigen Anstrengung der Drüse, um eine dem Blut inhärirende Schädlichkeit zu entfernen, oder einer Reizung der Drüse durch eine solche Schädlichkeit sollen die absondernden Oberflächen in einen Zustand gerathen, welchen Simon der katarrhalischen Entzündung der Schleimhäute vergleicht und dessen Besonderheiten er darin sucht, daß das im Uebermaaß zugeführte, mit Eiweiß gemischte Secret aus den engen und gewundenen Gängen der Drüse nicht mit der Leichtigkeit abfließen könne, wie von glatten Oberflächen. Es häufe sich in den Kanälchen, stopfe und zerreiße dieselben und mit der Berstung sei nun einerseits ein unersetzlicher Verlust an secernirendem Gewebe, andererseits der Austritt der Drüsenelemente in das Stroma gegeben. Die Cysten gehen, wie Simon annimmt, aus den Epitheliumzellen der Harnkanälchen hervor, die sich, wenn sie dem Einfluß der Tunica propria entzogen sind, theils zurückbilden, theils unbegrenzt ausdehnen. Die Anhäufung des Fasergewebes hält er für nur scheinbar, für ein Zusammentreten des faserigen Stroma nach Zerstörung der Kanälchen, durch die es getrennt war. Er übersah, daß diese Fasermassen auch in vergrößerten Nieren gefunden werden.

3) So weit meine Untersuchungen reichen, mußte ich die Entwicklung des Fasergewebes, welches in dem Maaße, wie es sich ausbildet, an Contractilität zunimmt und an Gefäßen verarmt, für das wichtigste Element der Bright'schen Degeneration halten Ich kann nicht an eine Exsudation glauben, deren Producte einseitig in die Harnkanälchen, zumal wenn diese schon angefüllt und stellenweise verstopft wären, abgesetzt werden und das zunächst die Gefäße umgebende interstitielle Gewebe verschonen sollten. Das gleichviel durch welchen inneren Vorgang aus den Gefäßen gedrängte Serum oder Plasma erfüllt die Harnkanälchen, ergießt sich aus ihnen und schwemmt hier und da deren zelliges Contentum mit fort, sammelt sich aber auch im Stroma um dieselben an. Hier durch die Localität, dort wohl nur theilweise durch Gerinnung festgehalten, geht es, wenn es nicht zu Eiter wird, die gewöhnlichen Metamorphosen ein. Durch Wiederholung dieses Processes wächst die Menge des Stroma, und

ein Theil der Harnkanälchen, welche entweder nach Entleerung ihres Inhaltes collabirt oder von Gerinnseln ausgefüllt sind, verschmelzen mit jenem zu Einer Masse. Andere Kanälchen verlieren wahrscheinlich erst secundär ihr Eigenleben, wenn ihnen durch das hypertrophirte Stroma die Blutzufuhr verkümmert wird. So weit dies geschehen, hört mit der Harnbereitung zugleich die Eiweißausscheidung auf und der Krankheitsproceß würde so die Bedingungen zu seiner Heilung in sich selbst tragen, wenn nicht in der Regel immer neue Exsudationen neue Partien der Drüse ihrer ursprünglichen Bestimmung entfremdeten und wenn nicht hierin eben die Quelle eines wichtigen allgemeinen Erkrankens läge. Die Granulationen entstehen, meiner Meinung nach, dadurch, daß das Narbengewebe größere und kleinere Partien der immer mehr atrophirenden Drüsensubstanz allseitig einschließt. Im letzten Grade der Atrophie wird das Parenchym durch Fett oder Serum ersetzt (Nierencysten).

Die Glomeruli fanden Johnson und ich, in Uebereinstimmung mit Bowman, nicht verändert; Simon sah sie in dem Grund ihrer Kapsel zusammengedrückt. Toynbee*) will die zuführenden Arterien und die Aestchen des Knäuels selbst um das 10fache vergrößert angetroffen haben.

Wie die Sachen jetzt stehen, sind also unter dem Namen der Bright'schen Degeneration der Niere drei verschiedene Krankheitszustände begriffen, die, wenn man auch den Namen der Bright'schen Krankheit für die Combination von Nierenleiden, Wassersucht und Albuminurie bestehen lassen wollte, jedenfalls besondere und unterscheidende Bezeichnungen erhalten müßten. Was Johnson beschreibt, kann man mit einem von Gluge aus einer ähnlichen Ansicht geschaffenen Namen »Stearose« der Niere nennen; in dem von Simon dargestellten Proceß ist die Zerreißung der Kanälchen und die Cystenbildung das Wesentliche; er selbst betrachtet ihn als »subacute Entzündung«. Die von mir geschilderte Umwandlung kann »Cirrhose« der Niere genannt werden, insofern diesem Worte schon längst nicht mehr der ursprüngliche Begriff der Farbe, sondern einer durch Neubildung contractiler Fasern bedingten Verkleinerung der Organe, z. B. auch der Leber, Lunge u. a. inhärirt. Zu diesen drei Species Bright'scher Nierenkrankheit kommen noch, ebenfalls bisher unter den Varietäten derselben aufgeführt:

*) Medico-chirurg. transact. Vol. XXIX. p. 321.

4) Die Schwellung der Drüse durch einfache Infiltration (Oedem), die allerdings wohl niemals ohne Zerreißung von Blutgefäßen und Harnkanälchen, wenn deren Folgen auch dem bloßen Auge entgehen, abläuft und von der entzündlich plastischen Ausschwitzung nicht streng geschieden werden kann. Insofern aus jenem Zustand die Cirrhose sich entwickeln kann, dürfte man ihn auch als ein früheres Stadium der letzteren betrachten. 5) Die schon oben besprochene, in Verbindung mit acuten Exanthemen auftretende und gleichfalls ziemlich acut verlaufende Nierenkrankheit, welche sich besonders durch rasche und allgemeine Ablösung des Epitheliums, wie in allen Theilen der Harnwege, so auch in den Harnkanälchen auszeichnet. Johnson schlägt dafür den Namen »acute desquamative Nephritis« vor. Ohne Zweifel ist der Verlust der Oberhaut hier, wie auf der Körperoberfläche und auf anderen Schleimhäuten nur die Folge oder das Symptom einer Congestion in der als Matrix fungirenden, gefäßreichen Unterlage und so rechtfertigt sich die Einreihung jenes Processes unter die Entzündungen. Die Eigenthümlichkeit desselben könnte in dessen katarrhalischer oder erysipelatöser Natur, d. h. darin beruhen, daß die Schädlichkeit auf die freien Oberflächen, vielleicht sogar von den freien Oberflächen aus wirkt. Indessen will Johnson die nämliche Entzündungsform auch unabhängig von Exanthemen und im Gefolge manchfaltiger Säftekrankheiten beobachtet haben. Seine chronische desquamative Nephritis ist identisch unserer Cirrhosis, nur daß Johnson die Cysten für abgesperrte, varikõse Erweiterungen der Harnkanälchen ansieht.

Auf die einfache Frage, ob die Bright'sche Degeneration Ursache oder Folge der Albuminurie sei, ist, wie man sieht, eine ebenso einfache Antwort nicht möglich. Wenn es mit der Stearose der Niere seine Richtigkeit hat (ich habe den Verdacht, daß die Körnchenzellen, die sich aus extravasirtem Blut bilden, häufig für fetterfüllte Epitheliumzellen genommen worden seien), so ist hier ein Fall, wo die Structurveränderung der Niere die Ergießungen von Blutserum erst nach sich zieht und also vor denselben bestand. In den übrigen Krankheitsformen, die ich aufgezählt habe, ist zwar nicht der Eiweißgehalt des Urins Ursache der anatomischen Veränderung, sondern beide stammen mit einander aus derselben Ursache, der Gefäßerweiterung und Zerreißung: indessen erscheinen doch, zumal in minder heftigen Fällen, die ausgeschwitzten oder extravasirten Substanzen früher im Urin, als ihre Anhäufung im Parenchym der Niere merk-

lich werden kann. Die Harnkanälchen einerseits und die Lymphgefäße andrerseits können eine Zeit lang hinreichen, das Exsudat zu entfernen; so lang sie dies vermögen, wird die Section die Nieren unverändert zeigen und nur wenn bei einem raschen und bedeutenden Erguß jene Abzugswege ungenügend werden oder wenn lange und oft die Zufuhr des Plasma den Bedarf überstieg, leidet auch der anatomische Bau der Drüse. Es stimmt hiermit überein, daß man so häufig die Albuminurie ohne Bright'sche Degeneration, die letztere aber kaum jemals ohne Albuminurie antrifft und daß alle die Krankheiten, in welchen der Urin dann und wann Eiweiß führt, auch durch eine Neigung zu Complication mit Cirrhose der Niere ausgezeichnet sind.

Die vorhergehenden Bemerkungen erläutern das Verhältniß der Bright'schen Krankheit zu dem, was die Schriftsteller Congestion oder Reizung der Niere nennen. Ein Versuch, die Beziehung der ersteren zur eigentlichen Nierenentzündung zu ermitteln, wird ebenso wenig zu einer scharfen Abgrenzung führen. Wollte man, wie es hier und da geschieht, den Namen Entzündung auf die Fälle beschränken, wo das Exsudat in Eiter übergeht, so hätte man zwar die Nephritis von der Cirrhose getrennt, aber zugleich gegen die Analogie verstoßen, da man doch im Allgemeinen die Verschiedenartigkeit der Ausgänge nicht in Anschlag bringt. Auch werden unter den Fällen Bright'scher Krankheit, die in rascherem Anlaufe tödteten, manche erwähnt, wo diffuse Eiterung oder zerstreute, kleine Abscesse vorkamen. Die suppurative Nephritis ist meist acut, die verschiedenen Species der Bright'schen Krankheit sind meist chronisch; doch ereignet sich auch das Umgekehrte und der Verlauf ist, wie sogleich noch näher erörtert werden soll, von so vielen Einflüssen und Zufälligkeiten abhängig, daß auf ihn eine Sonderung sich nicht gründen läßt. Wodurch aber die chronische, in Anämie und Induration übergehende Nephritis, welche Rayer neben der albuminösen aufstellt*), von der letzteren unterschieden werden soll, ist mir nicht begreiflich. Im Grunde liegt der Anlaß zu den Schwierigkeiten, mit welchen die Theorie hier zu kämpfen hat, nur in der Verschiedenheit der Wege, auf welchen man zur Kenntniß der fraglichen Zustände gelangt ist: die Nephritis fing mit den localen und sympathischen Symptomen, die Bright'sche Krankheit mit dem Secret an, jene mit dem eigent-

*) Die Krankheiten der Nieren, S. 127.

lichen Entzündungsproceß, diese mit den Ausgängen. So werden bei der Bright'schen Krankheit Schmerz und Fieber, bei der Entzündung der Eiweißgehalt des Harns als unwesentliche Erscheinungen angeführt. Sicherlich gehört das Eiweiß im Urin zu den wesentlichen Zeichen jeder Art von Congestion oder Entzündung der Niere und wenn es in acuten Fällen vermißt wurde, so war dies nur dadurch möglich, daß in dem kranken Theil mit der Stockung der Circulation auch die Absonderung aufhörte, oder daß ein Verschluß der Harnwege, der die Nierenentzündung verursachte, den Urin zurückhielt oder endlich, daß die Menge des Eiweißes zu gering war, um durch Reagentien erkannt zu werden. Oft weist das Mikroskop Blutkörperchen und Fibringerinnsel nach, wo die chemischen Hülfsmittel zur Entdeckung des Albumin nicht hinreichen und daß man überhaupt nicht erwarten darf, die Quantität des letzteren in bestimmter Proportion zur Heftigkeit der übrigen Symptome zu finden, läßt sich leicht voraussagen. Der Schmerz und die sympathischen Nervenaffectionen hängen von der Intensität, die Menge des Exsudats von der Ausbreitung des Processes ab.

Zu den entfernteren Ursachen der Albuminurie (im engeren Sinne des Wortes) oder Hämaturie gehört Alles, was eine Verzögerung oder Stockung des Kreislaufs in den Nieren veranlaßt; die anatomischen Veränderungen, welche diese Drüsen dabei erleiden, richten sich, wie ich schon oben bemerkte, nach der Menge und Beschaffenheit des Exsudats, erlauben also einen Rückschluß auf die Natur desselben und die Umstände, unter welchen es zu Stande kam. Hier sind folgende Fälle möglich:

1) eine erstmalige, bedeutende Ergießung tödtet durch Aufhebung der Function der Nieren, ehe eine Metamorphose des Exsudats eingeleitet werden konnte, oder durch eiterige Umwandlung des Exsudats;

2) eine einmalige Congestion bedingt Structurveränderungen, welche, für den Augenblick irreparabel, zu einem chronischen Proceß und so auf Umwegen zur Genesung oder nach und nach zum Tode führen. Hieher gehören die Nierenabscesse, zu welchen sich hektisches Fieber gesellt, hieher auch die Fälle, auf welche sich Simon bezieht, wenn, wie er annimmt, die Zerstörung einer Partie des Nierenparenchyms schon für sich Veranlassung würde, daß in den übrigen mit der übermäßigen Thätigkeit ähnliche Congestionen sich ausbildeten. Ich gestehe indessen meine Bedenken gegen seine Vorstellungen sowohl von dem Anfang als den Fortschritten jenes Processes. Wir haben

den Beweis an vorübergehenden Harnretentionen, daß die Harnkanälchen bedeutende Ausdehnungen ertragen, ohne zu zerreißen; an dem Diabetes, daß sie beträchtlichen Mehrleistungen gewachsen sind: an den Folgen einseitiger Nephrotomie, daß ein Theil der Niere ohne eigenen Schaden die Aufgabe der ganzen übernehmen kann.

3) Congestionen, nicht erheblich genug, um einen der beiden ebengenannten Ausgänge einzuleiten, aber in ihren Wirkungen sich summirend und zwar entweder von einer anhaltenden oder von einer wiederkehrenden Ursache angeregt.

Was nun insbesondere die Cirrhose betrifft, so bedarf es, um sie zu bewirken, mäßiger, wiederholter, theilweise gerinnbarer Exsudationen. Sie dürfen ein gewisses Maaß nicht überschreiten, weil ein rasch angesammeltes, reichliches Exsudat nicht organisirt, sondern in Eiter umgewandelt wird; sie müssen sich wiederholen, weil die Folgen vorübergehender Congestion nicht bemerkbar sind, vielleicht auch wieder vollkommen ausgeglichen werden; sie müssen coaguliren, weil ein flüssiges Product den Weg nach außen und in die Lymphgefäße finden würde.

Diese Bedingungen erfüllt, wie bei der Darstellung des Entzündungsprocesses erhellen wird, vorzugsweise die Art von Congestion, welche dem Begriff der passiven oder venösen entspricht und auf Hindernissen des Abflusses des Venenblutes beruht. In diesem Falle sind es die Venenanfänge, aus welchen das Exsudat sich ergießt; das Blut wird daher erst verdichtet und zur Circulation unfähiger, nachdem es die feinsten Gefäße passirt hat; es tritt vielmehr von da an in immer weitere Röhren ein und deshalb kann die venöse Congestion, sogar in ziemlich hohem Grade, lange bestehen, ohne daß es zu völliger Stockung und damit zu Eiterung oder Brand kömmt. Auch scheinen im Allgemeinen die kleinen Venen geneigter, als die arteriellen Gefäßchen, den Faserstoff des Blutes transsudiren zu lassen. Daß die Exsudation der Cirrhose von dem venösen System ausgehe, dafür spricht noch die in den meisten Fällen unveränderte Structur der Glomeruli, die dem arteriellen Theil des Capillarsystems der Niere angehören, sowie der gewundene Verlauf und varikose Zustand der Venen an der Oberfläche der Nieren, den manche Abbildungen darstellen *). Die Structurveränderun-

*) Vgl. z. B. die erste Tafel bei Bright, med. reports. Vol. I. Toynbee a. a. O. Taf. X. Fig. 2—4.

gen, mit welchen geringfügige, sich öfters erneuende arterielle Congestionen enden, sind von jenen Folgen der venösen Congestion für jetzt allerdings noch nicht zu unterscheiden; doch wird eine genauere pathologische Untersuchung, mit Rücksicht auf diese Differenz des Ursprungs unternommen, vielleicht noch zureichende Kriterien entdecken. Wo ohne anderweitige Entzündungssymptome, der Harn größere Mengen von Eiweiß führt, ist die venöse Congestion wahrscheinlicher, als die arterielle. Im Uebrigen muß zunächst die Erwägung der näheren und ferneren veranlassenden Ursachen lehren, welcher Antheil den venösen, welcher den arteriellen oder Reizcongestionen zukömmt.

Was den Rückfluß des Nierenvenenblutes hemmt, muß mechanisch, es kann aber örtlich, auf die Niere allein, oder allgemein, auf größere Abschnitte des venösen Kreislaufs wirken. Zu den örtlichen Hemmnissen wäre, nach Johnson's oben mitgetheilter Ansicht, der Druck der ausgedehnten Harnkanälchen auf die Venenäste im Inneren der Niere zu rechnen; sodann die Verschließung der V. renalis, welche Stokes*) in einigen Fällen Bright'scher Krankheit antraf, während Robinson**) und Meyer***) durch Unterbindung der Nierenvene bei Thieren Albuminurie und eine dem sogenannten ersten Stadium dieser Krankheit ähnliche Geschwulst der Niere hervorriefen; endlich, was Busk†) für ein sehr gewöhnliches Ereigniß und für die häufigste Ursache der Cirrhose sowohl der Nieren als der Leber erklärt, die Obstruction der capillaren Venenäste durch Faserstoffpfröpfe, die sich in Folge adhäsiver Phlebitis bilden. Das in der Regel gemeinschaftliche und gleichartige Erkranken der beiden Nieren lehrt indessen, daß locale Ursachen nicht die gewöhnlichen sind und daß in der großen Mehrzahl der Fälle die Stauung des Blutes in den Venen, wenn von ihr die Exsudation abhängt, in einem Zustande des Gefäßsystems begründet sein muß, welcher auf beide Nierenvenen und also wohl auf das ganze System der unteren Hohlader influirt. Ein solcher Zustand findet, die seltenen Fälle von Compression und Verengung des Hohlvenenstammes durch Entzündung, Geschwulst, oder den Druck des schwangeren Uterus††) abge-

*) Dublin Journ. 1842. March. April.
**) Medico-chirurg. transact. Vol. XXVI. p. 51.
***) Roser und Wunderlich, Archiv. Bd. III. S. 116.
†) Medico-chirurg. transact. Vol. XXIX. p. 274.
††) Lever bei Malmsten, S. 58.

rechnet, nur Statt, wenn durch Herzleiden oder durch Erschwerung des Lungenkreislaufs das venöse Blut verhindert wird, in das Herz einzuströmen.

Die Verbindung von Herzfehlern mit Albuminurie und Cirrhose der Niere ist in der That etwas sehr Gewöhnliches. Eine merkliche Vermehrung der Harnsecretion bezeichnet Gendrin*) als den Vorboten der Wassersucht in den meisten schweren Herzkrankheiten. Rayer**), Becquerel***), Malmsten†) und Johnson††) gedenken der Häufigkeit albuminösen Harns bei Herzkranken; unter 18 Fällen von Herzfehlern, welche Finger beobachtete, coagulirte der Harn in 7. Auf die Coincidenz der Herzleiden mit der nach ihm benannten Nierenentartung hat schon Bright großen Werth gelegt, indem er in mehr als der Hälfte der Leichen (65 auf 100) das Herz mehr oder minder bedeutend alterirt fand. Gregory und Christison†††) schließen sich ihm an und Rayer widerspricht ihren Behauptungen nur in soweit, als er die Herzaffection in den meisten Fällen nicht, wie Bright, für Folge des Nierenleidens, sondern für ältern Datums hält, womit man wohl einverstanden sein kann. Unter 129 tödtlichen Fällen eigener und fremder Erfahrung, welche Becquerel zusammenstellt, waren 50mal Störungen des Herzens zugegen und von diesen waren 36 so weit vorgeschritten, daß ihnen ein causaler Einfluß auf die Nierenalteration zugeschrieben werden konnte. Unter 69 von demselben Schriftsteller zusammengestellten Krankheitsberichten kommen 16 vor, in welchen Symptome organischer Herzfehler den Symptomen der Nierenkrankheit längere oder kürzere Zeit vorangingen. Unter 59 Bright'schen Krankheiten der Prager Klinik waren 28 mit Herzleiden complicirt. Findet sich, was ebenfalls eine häufige Erscheinung ist*†), neben der Nierenkrankheit Cirrhose der Leber, so wird die gemeinsame Entstehung beider aus venöser Stockung eine um so größere Wahrscheinlichkeit gewinnen, je weniger Grund zu der Annahme eines wechselseitigen Causalverhältnisses dieser Krankheiten ist und je

*) Leçons sur les maladies du coeur et des grosses artères. Paris. 1842. T. I. p. 170.

**) a. a. O. S. 299.

***) a. a. O. S. 319. 518.

†) a. a. O. S. 58.

††) a. a. O. S. 6.

†††) Ueber die Granular-Entartung der Nieren. S. 80.

*†) Christison, a. a. O. S. 82. Rayer, a. a. O. S. 321. Becquerel, a. a. O. S. 383. Johnson, a. a. S. 10. Canstatt, med. Klinik. Bd. I. S. 172.

öfter mit der Combination beider die Gegenwart eines Herzfehlers zusammentrifft. Nach Becquerel's Beobachtungen fand dies in einem Drittel der Fälle (5 mal unter 15) Statt.

Nicht so übereinstimmend sind die Ansichten hinsichtlich der Complication der Bright'schen Degeneration mit Lungenkrankheiten. Während Gregory unter 48 Fällen Bright'scher Krankheit 9 mal, Andral unter 17 Fällen 7 mal Lungentuberkeln antraf, während Rayer*) je die eine dieser Krankheiten für eine häufige Ursache der anderen erklärt, läugnen Martin Solon und Malmsten deren Verwandtschaft (der letztere sah die Verbindung unter 124 Fällen nur 4 mal) und stellt Bright sogar die Behauptung auf, daß beide einander ausschließen. Auch sind die Kriterien, um das Prioritätsverhältniß zu entscheiden, bei dieser Complication sehr unsicher; sie sind es noch mehr bei anderen Lungenleiden, wie Bronchitis, Pneumonie, Oedem, welche in den meisten Fällen wohl mit Recht als consecutiv betrachtet werden. Wenn übrigens, wie ich vermuthe, Lungenkrankheiten nur durch Vermittlung des Herzens und in soweit sie zu Dyspnöe Anlaß geben, die Entwicklung der Bright'schen Degeneration begünstigen, so ist die Unbeständigkeit der Resultate, bei der Unbeständigkeit des genannten Krankheitssymptoms, sehr natürlich.

Die Analyse der äußeren Ursachen hat noch kein Licht über unsere Krankheit verbreitet und ist dazu so lange unfähig, als man die Beurtheilung der ersteren von der Meinung über »das Wesen« der letzteren abhängig macht. Die Hauptrolle spielen, wer weiß ob mit Recht oder Unrecht, die allgemeinen Sündenböcke, Erkältung, Spirituosa und schlechte Nahrung**); ihre Wirkung denkt man sich vermittelt durch das Blut. Wer die Bright'sche Degeneration für entzündlich hält, sieht in diesen Schädlichkeiten Mittel, dem Blut eine, für die Nieren reizende Eigenschaft zu ertheilen; wer an eine specifische Natur der Krankheit glaubt, läßt durch jene Einflüsse eben den specifischen Stoff, Fett, abnormes Eiweiß und dgl. bereiten, der sich in den Nieren ablagern soll. Unstreitig werden durch Erkältung Congestivzustände der Niere erregt; intensive Erkältungen können auch, was jedoch nicht gerade zu den häufigen Ereignissen gehört, eine

*) a. a. O. S. 311.

**) Christison, a. a. O. S. 86. Becquerel, a. a. O. S. 476. Malmsten, a. a. O. S. 124.

acute Nephritis mit Ausgängen, die der Bright'schen Degeneration sich nähern, erzeugen; der eigentlich chronischen Cirrhose aber verfallen dadurch gesunde Nieren nicht. Wie bei vorhandener Reizung oder Entzündung, z. B. in acuten Exanthemen, die Folgen der Erkältung eingreifender werden können, habe ich oben angedeutet; ich glaube, daß ebenso, wenn einmal ein Theil der Niere ergriffen ist, jede und so auch die durch Erkältung bedingte Congestion den Lauf der Krankheit beschleunigt und die stillstehende weiter treibt. Ob auch wiederholte oder habituelle Wirkungen der Kälte, ohne anderweitige Anlage, so tiefe Desorganisation veranlassen, dadurch, daß sie sich gleichsam summiren oder daß der neue Angriff hinzutritt, ehe die Folgen des früheren verwunden sind, dies läßt sich für jetzt weder bejahen, noch verneinen. Das scheint mir vor Allem wichtig, daß man in Zukunft bei der Statistik der Ursachen die Rücksicht auf die Wege, längs welcher sich der dadurch gegebene Anstoß fortgepflanzt, nicht aus den Augen verliere. Man muß wissen, ob sie geradezu oder durch das Blut, oder vermittelst Störung anderer Organe den Nieren feindlich werden. Das letztere vermuthe ich z. B., wie ich bereits an früherer Stelle (S. 186) angegeben habe, von den Spirituosen, welchen wenigstens die Fähigkeit, eine Disposition für die Bright'sche Krankheit zu erwecken, in keiner Weise abgesprochen werden kann. Ob der anhaltende Gebrauch diuretischer Mittel, zu welchen man freilich die geistigen Getränke ebenfalls rechnen kann, die Cirrhose verursache, wird noch bestritten.

Es war nöthig, diese Betrachtungen vorauszuschicken, wenn die Stellung, welche die Hydropsie im Complex der Bright'schen Krankheit einnimmt, nicht mit bloßen Redensarten abgefertigt werden sollte und jene hätten zu einem entschiedeneren Resultate führen müssen, wenn wir über den letzteren Punkt zu mehr als Vermuthungen gelangen sollten. So viel aber ist jetzt schon klar, daß, wie die Natur und Ursache der Nierenentartung, so das Verhältniß der Wassersucht zu derselben verschieden sein kann. Dafür spricht auch schon das Unbeständige sowohl in der Verbindung als in der relativen Intensität der drei Hauptfactoren Bright'scher Krankheit, der Albuminurie, der Wassersucht und der Structurveränderung der Niere. In der Regel macht die Albuminurie, d. h. der Congestivzustand der Niere, den Anfang und gewiß ist dies noch viel häufiger, als man weiß, weil, wenn nicht gleichzeitig die Menge des Urins auffallend vermehrt oder Blut beigemischt ist, Niemand auf den Gedanken

kömmt, den Urin zu untersuchen, bevor örtliche Symptome oder Wassersucht Aufmerksamkeit erregen. In der Regel tritt, während aus dem Congestivzustand die Degeneration der Nieren sich entwickelt, früher oder später Hydrops hinzu. Häufig wächst auch mit dem Nierenleiden die Wassersucht bis zum letalen Ende. Wenn nun aber unter Albuminurie und Wassersucht der Tod eintritt, bevor die organische Störung der Niere eine merkliche Ausbildung erreicht hat, oder wenn trotz der Destruction der Niere die Wassersucht ausbleibt oder nur spurweise oder vorübergehend auftritt*); so kann das Causalverhältniß in keinem Fall constant und einfach sein und wir müssen uns, um zukünftigen Untersuchungen eine bestimmte Richtung zu geben, die logisch möglichen Fälle vergegenwärtigen.

Von Einer der denkbaren Verbindungen können wir sogleich abstrahiren: die Congestion und Degeneration der Niere kann nicht Folge der Wassersucht, d. h. der Ablagerung von Serum in den Höhlen des Körpers sein. Wenn man von einem solchen Verhältniß sprach, so wollte man sicherlich den Ausdruck Wassersucht in einem andern Sinne verstanden haben und meinte damit die Dyskrasie, welche dann aber zugleich Ursache der Wassersucht und der Albuminurie ist.

Demnach bleiben folgende Fälle übrig:

1) Das Nierenleiden ist die Ursache der Wassersucht. Dieser Zusammenhang kann angenommen werden, wo die Symptome des ersteren und namentlich die Verunreinigung des Harns mit Bestandtheilen des Blutes dem Eintritt der Wassersucht vorangehen, wie dies in den meisten Fällen, namentlich auch nach Scharlach**), stattfindet und wo sich keine anderweitige Ursache der Wassersucht entdecken läßt. Das vermittelnde Glied zwischen der organischen Krankheit der Niere und der wässerigen Exsudation in anderen Körpertheilen müßte eine Alteration der Menge und Qualität des Blutes sein und hier hat man wieder an zwei Möglichkeiten gedacht, je nachdem man entweder den größeren Accent auf die quantitative oder auf die qualitative Aenderung des Blutes legte. Es sollte 1) die Reduction der harnabsondernden Substanz eine Ueberladung des Blutes mit den Elementen des Harns, wozu auch das Wasser gehört, und so eine Plethora nach sich ziehen, in deren Folge das Blut gezwungen würde, sich an anderen Stellen seines Ueberschusses

*) Malmsten, a. a. O. S. 78.

**) Christison, a. a. O. S. 91. Malmsten, a. a. O. S. 133.

zu entledigen; diese Theorie wird unterstützt durch die Gegenwart des Harnstoffes im Blut*) und den wässerigen Exsudaten**) bei Bright'scher Krankheit, weil dadurch die Unzulänglichkeit der Nieren bewiesen wird. Warum sie dennoch zur Erklärung der Thatsachen nicht genügt, habe ich schon oben (S. 294) auseinandergesetzt. 2) sollte der Verlust an eiweißartigen Bestandtheilen, den das Blut durch die Nieren erfährt, zur Hydrämie und diese zu hydropischen Ergüssen Anlaß geben. Die Hydrämie wird erwiesen nicht nur durch die directe Analyse des Blutes, sondern auch durch den Zustand des Urins, der specifisch leicht, wie der Urin Anämischer und, wie dieser, an allen Salzen und an Harnstoff gleichmäßig arm ist***). Ich habe aber ebenfalls schon früher bemerkt, daß die äußerste Verdünnung des Blutplasma ohne Hydrops bestehen kann und ferner würde, wenn Christison†) richtig beobachtet hat, die Entwickelung der Wassersucht gerade in eine Zeit fallen, in welcher der Eiweißgehalt des Blutes nicht abnorm vermindert ist. Diesem Beobachter zufolge wäre nämlich das specifische Gewicht des Blut-Serum nur im Anfang der Krankheit geringer, als in Gesundheit und würde, mit wenigen Ausnahmen, nach und nach zur Norm zurückkehren und dieselbe sogar übersteigen, im umgekehrten Verhältniß zum Albumingehalt des Urins, welcher anfangs am bedeutendsten sei und im mittleren und Endstadium der Krankheit abnehme oder schwinde. Diesem Ausspruch ist, soweit er den Urin betrifft, widersprochen worden††), nicht aber, so weit er sich auf das Blut bezieht. Wenn nun weder die eine, noch die andere der angeführten Modificationen des Blutes für sich Hydrops erzeugt, so dürfte noch die Annahme übrig bleiben, daß dieser Zufall, soweit er wirklich durch die Nierenkrankheit bedingt ist, das Werk einer Combination beider Ursachen sei. Nicht die Unthätigkeit, ja nicht einmal die Exstirpation der Nieren macht hydropisch, wenn das Blut seine natürliche Consistenz besitzt; die Verdünnung des Blutes macht nicht hydropisch, wenn nicht dessen Masse vermehrt ist. Wenn aber ein abnorm seröses Blut zugleich an Masse

---

*) S. oben S. 131.

**) Malmsten, a. a. O. S. 83. Marchand in Müller's Arch. 1837. S. 440.

***) Ztschr. für rat. Med. Bd. II. S. 276.

†) a. a. O. S. 54.

††) Malmsten, a. a. O. S. 50.

zunimmt, ohne daß anderweitige Secretionen angeregt werden, so ist Wassersucht zugleich Folge und Krise, d. h. das Mittel, einen Zustand der Gefäße und des Blutes herzustellen, bei welchem das Leben sich fristen kann. Demnach wäre diese Art Bright'scher Wassersucht, um es kurz zu sagen, von einer serösen Plethora abzuleiten und für einen plethorischen Zustand spricht auch die Häufigkeit acuter Entzündungen in den letzten Stadien der Krankheit (unter 129 Fällen nach Becquerel 85 Mal) und die vorübergehende Hülfe, welche Blutungen, Blutentziehungen, Durchfälle leisten. Mit der Wassersucht der Chlorose hätte die der Bright'schen Krankheit die nächste Ursache gemein und nur die Art der Entstehung der serösen Polyämie würde beide unterscheiden.

2. Das Nierenleiden und die Wassersucht entspringen aus derselben Quelle. Dieser Fall ist der wahrscheinlichere, wenn beide, wie z. B. in manchen unter dem Namen von Anasarca acutum überlieferten Krankengeschichten, gleichzeitig beginnen, obgleich, wie bemerkt, die Gewißheit, daß die Niere bis zum vorausgesetzten Beginn der Krankheit gesund gewesen, schwer zu erlangen ist. Mit größerer Sicherheit ist dies Verhältniß anzunehmen, wenn sich zu einem bestehenden Hydrops, wie in manchen Herzkrankheiten, Albuminurie später gesellt. Uebrigens schließt der umgekehrte Fall die Annahme einer gemeinschaftlichen Ursache nicht aus und es können dabei beide Zufälle ebenso gut mit einander wachsen, als alterniren.

Was nun den Charakter dieser Ursache betrifft, so hat man einerseits an humorale, andererseits an mechanische Einflüsse gedacht. Man nimmt 1) an, daß von einem abnorm serösen Blut die Ablagerungen sowohl in den Nieren, als im Bindegewebe und den serösen Häuten herrühren, oder 2) daß Hindernisse des Kreislaufs, namentlich die Stauung des Venenblutes, auf die Nieren und die äußeren Körpertheile gleichartig einwirken. Als Beispiel der ersten Art könnte man die Albuminurie betrachten, welche sich mit der Wassersucht der Chlorose und des Scorbuts*) zuweilen einstellt; doch ist mir nicht bekannt, daß es dabei zu einer Structurveränderung der Niere gekommen wäre; Beispiele der zweiten Art dürften unter den Fällen von Cirrhose der Nieren gefunden werden, welche Folge eines Herzfehlers sind. Warum sich die Wirkungen allgemeiner venöser

*) Cujka in Canstatt's Jahresber. 1844. Bd. IV. S. 299.

Stockung einmal zuerst in den äußeren Theilen, ein anderes Mal in den inneren, namentlich Leber und Niere, oder auch ausschließlich in jenen oder diesen entfalten, das bleibt freilich ein Räthsel, welches sich nur mit der Annahme besonderer Dispositionen lösen läßt; indeß sind, wie aus den oben mitgetheilten Thatsachen hervorgeht, leichtere Congestivzustände der Nieren bei Herzkranken wirklich häufig und es bedarf daher nur geringer innerer oder äußerer Anlässe, um Desorganisationen dieser Drüsen auszubilden. Es sei mir hier die Frage gestattet, ob nicht vielleicht der verschiedenartige Verlauf der Wassersucht auf Verschiedenheit des Ursprungs beruhe? Die unbeständigen und wandernden Ergießungen deuten mehr auf Anomalien des Blutes, die fixen und stätig anwachsenden auf eine bleibende, mechanische Ursache. Dabei wäre auch auf die Reihenfolge, nach welcher die Gewebe ergriffen werden, zu achten: die Wassersucht der Nierenkrankheit beginnt als Anasarca, meist im Gesicht; in späteren Stadien erst kommen Ascites, Hydrothorax und Hydrops pericardii, und zwar nach Malmsten in der angeführten Reihe, und ein bald tödtliches Lungenödem hinzu*). In den ersten Punkten verhält sich die Wassersucht der Herzkrankheiten ebenso: ob auch in den übrigen und ob jene Succession für die Bright'sche Krankheit wirklich Regel ist, dies zu entscheiden, bedarf es noch einer langen Reihe von Erfahrungen.

3. Die Wassersucht ist das Resultat neuer schädlicher Einwirkungen und die Nierenkrankheit bedingt nur die Disposition zu Hydrops. Auf Erkältungen folgt zuweilen, in übrigens gesunden Körpern und ohne Anomalie der Harnabsonderung, ein sogenanntes acutes Anasarca. Ich betrachte dies als eine örtliche, von dem Einfluß der Kälte auf die Gefäße herrührende Affection. Indeß ist es möglich, daß eine gewisse Mischung des Blutes, ein Mangel an Energie der Nieren ihre Entstehung begünstigt, und daß die Bright'sche Krankheit dem Blut jene Krase mittheilt oder die Nieren unfähig macht, das an der Körperoberfläche zurückgehaltene Secret auf unschädliche Weise zu entfernen. Die Erkältung wäre demnach nicht nur ein Anlaß, die Congestion der Niere zu steigern, sondern würde auch in mehr directer Weise die Hydrämie und die hydropischen Ergüsse befördern. Wenn nach einer deutlichen Gelegenheitsursache, besonders in früheren Stadien der Bright'schen Krank-

*) Becquerel, a. a. O. S. 454. Malmsten, a. a. O. S. 79.

heit, die Hautwassersucht rasch und vorübergehend erscheint, so könnte dieser Gang angenommen werden. Um ihn aber für den gewöhnlichen zu halten, dazu ist die Entwickelung des Hydrops meist zu chronisch, zu allmählig und im Allgemeinen eine zu constante Erscheinung.

3. Scorbutische Dyskrasie.

Zu den wesentlichen Elementen des Symptomencomplexes, welcher von Alters her den Namen Scorbut führt, zählt man, neben nach und nach sich entwickelnden, allgemeinen Zeichen der Kacherie und mehr oder minder beständigen und lebhaften, vagen Schmerzen, einen Mangel an Muskelkraft, eine Neigung des Blutes, in das Parenchym oder über die Oberflächen auszutreten und eine verminderte oder selbst aufgehobene Gerinnbarkeit des Blutes.

Seitdem die Pathologie denkt, hat sie die Alteration des Blutes als die Grundlage des ganzen Krankheitsprocesses anerkannt. In unseren Tagen ist diese Alteration auf einen bestimmteren chemischen Ausdruck gebracht, als Faserstoffmangel bezeichnet worden. Die Eigenschaft der Salze, den Faserstoff des Blutes zu lösen oder gelöst zu erhalten, und der Antheil, welchen an der Entstehung des Seescorbuts der Genuß gesalzener Nahrungsmittel zu haben schien, erlaubten sogar einen Blick in den Zusammenhang der Dyskrasie mit den äußeren Ursachen, während sich andererseits mancherlei Hypothesen darboten, um den Kraftmangel und die Hämorrhagien aus der Faserstoffabnahme zu erklären.

Allmählig sind auf diesem Wege scorbutische Dyskrasie und Faserstoffmangel synonym geworden, und diese Verwechselung hat, abgesehen von den Bedenken, welche der Deutung des eigentlichen Scorbuts entgegenstehn, noch eine Reihe haltloser Behauptungen nach sich gezogen. Denn wenn man in jeder spontanen Blutung oder Suggillation vormals etwas »scorbutische Diathese« witterte, so werden diese Zufälle jetzt, wo sie sich ereignen mögen, als Symptome verminderten Faserstoffgehaltes des Blutes betrachtet. Man setzt diese Krase voraus, wo kein anderes Zeichen einer Dyskrasie besteht, als die unvollkommene Gerinnung des aus verletzten Gefäßen austretenden Blutes, wo in acuten und chronischen Exanthemen sich Blut unter die Epidermis ergießt; wo in den späteren Stadien typhöser Fieber Petechien und Blutergießungen erscheinen. Die Neigungen zu Congestionen in der sogenannten Vollblütigkeit, ja sogar

die Anlage zu den ganz localen Gehirnapoplexien, hat man, auf die Untersuchungen von Andral und Gavarret gestützt, mit einer relativen Verminderung des Faserstoffs in Verbindung gebracht und einstweilen unbeachtet gelassen, daß das extravasirte oder aus der Ader gelassene Blut in vielen der letztgenannten Fälle ganz gut, ja mitunter zu schnell coagulirt.

Ich habe schon an früheren Stellen (S. 44. 114) auf die Unzuverlässigkeit der analytischen Ergebnisse und die Unbeständigkeit des Zusammentreffens der Thatsachen, welche unsere Humoralpathologie auf einander bezieht, hingewiesen. Ich weiß auch hier nichts anderes zu thun, als jene Zweifel mit specieller Beziehung auf den eigentlichen Scorbut zu wiederholen und das unpassende Band zu lösen, welches eine Anzahl vielleicht sehr heterogener Zustände zusammenhält. Eine positive Theorie der scorbutischen Krankheiten aufzustellen, halte ich gegenwärtig für unmöglich, nicht als ob unsere physiologischen Kenntnisse zur Erklärung der Vorgänge nicht zureichten, sondern weil eine Anzahl von Erklärungen möglich ist, die alle gleich berechtigt scheinen. Wie vielerlei Verhältnisse können nicht Stockungen des Blutes, die zur Zerreißung feinerer Gefäße führen, veranlassen! Zuerst von Seiten des Blutes eine zu große Klebrigkeit, welche die Blutkörperchen aneinander leimt, wie ein zu reichlicher Salzgehalt, der sie rauh und zackig macht; ein relativer Ueberschuß an Körperchen wie eine absolute Vermehrung der Blutmasse. Sodann von Seiten der Gefäße die Brüchigkeit, die Contraction, welche das Blut aufhält oder dessen Druck vermehrt und die Erschlaffung, die die Wände zerreißlich macht. Zustände, welche wieder direct von dem ernährenden Einfluß des Blutes auf die Gefäßwände, oder indirect von der Einwirkung veränderter Nerven abhängen können. Bei jeder dieser Annahmen wird auch die Muskelschwäche, sei es durch Fehler der Ernährung oder der Exsudation oder der Innervation leicht begreiflich und ebenso findet jede Art von Schädlichkeit ihren Angriffspunkt, die Mängel der Nahrung, der Luftconstitution an dem Blut, die Kälte an den Gefäßen oder den Nerven, der Kummer an den Nerven.

Um nun auf die Kritik der bis vor Kurzem verbreitetsten und plausibelsten Deutung der scorbutischen Dyskrasie zurückzukommen, so ist der vorausgesetzte Causalnexus zwischen Fibrinmangel und den Symptomen des Scorbuts nicht anzuerkennen, weil fibrinarmes Blut ohne Scorbut und alle wesentlichen Erscheinungen des Scorbuts

bei normalem und selbst bei fibrinreichem Blut vorkommen. Zu den oben mitgetheilten Erfahrungen sind unterdessen einige neue und um so werthvollere gekommen, weil sie von denselben Gelehrten ausgehen, auf welche man sich in Sachen der Blutanalyse zu berufen pflegt. Becquerel und Rodier, sowie Andral und Gavarret*) haben, die ersten in 5 Fällen, die letzteren in Einem Falle entschiedenen Scorbuts das Blut untersucht: die Menge des Faserstoffs betrug zwischen 2,2 und 4,4 in 1000 Theilen Blut und die Gerinnung erfolgte unter den gewöhnlichen Erscheinungen, zu einer mehr oder minder voluminösen Placenta, bei dem Kranken von Andral und Gavarret sogar mit Bildung einer Speckhaut. Die Ziffer der Blutkörperchen war überall niedrig (44,4 bei A. u. G., 79,4—116,5 bei B. u. R.), ebenso, doch minder auffallend, die Ziffer der organischen und der anorganischen Stoffe des Serum. Das specifische Gewicht sowohl des Blutes als des Serum war gesunken (Blut 1038—1058, Serum 1021—1025), und zwar, wie B. und R. hinzufügen, in einem Grade, der in keinem Verhältniß zur Abnahme der festen Stoffe stand; ein Ausspruch, der uns nicht sowohl über die Natur der Krankheit, als über den Werth der analytischen Methode aufzuklären geeignet ist. B. und R. vergleichen den Charakter des Blutes dem anämischen, A. und G. dem chlorotischen. Die ersteren finden bei dieser Beschaffenheit des Blutes den Mangel des Nonnengeräusches in den Gefäßen bemerkenswerth; von Anderen**) ist dasselbe übrigens in ähnlichen Fällen nicht vermißt worden. Zuletzt bleibt es bei dieser Art von Alteration des Blutes noch zweifelhaft, ob sie den scorbutischen Symptomen voranging oder sich erst während der Krankheit in Folge der Appetitlosigkeit und der Blutverluste entwickelte.

Noch zuverlässiger, als die Blutanalysen, zeugen für die Gerinnbarkeit und den Faserstoffgehalt des Blutes die scorbutischen Exsudate oder richtiger Extravasate***), die anfangs rothen und später sich

---

*) Heller's Archiv. 1847. S. 337.

**) Vergl. Radius in Canstatt's Jahresbericht. 1843. Bd. IV. S. 208. Ritchie in Monthly Journ. 1847. July. pag. 42.

***) W. Samson v. Himmelstiern in Canstatt's Jahresbericht. 1843. Bd. IV. S. 197. G. Samson v. Himmelstiern, ebendas. 1844. Bd. IV. S. 291. Cujka, ebendas. S. 297. Christison in Monthly Journ. 1847. Juny. pag. 873. July. pag. 1. Ritchie, a. a. O. Lonsdale, ebendas.

entfärbenden Massen, die sich, je nach der Form der Bindegewebe-räume, in Klumpen oder in dünnen, membranösen Schichten unter der Haut, zwischen den Muskeln, unter dem Periosteum, an den Wänden seröser Membranen, im Parenchym drüsiger Organe ablagern und nach der Gerinnung und theilweisen Organisation die brettartige Härte annehmen, welche die Bewegungen der Glieder und des Thorax verhindert. In der von W. Samson v. H. beobachteten Epidemie kamen sogar die Excrescenzen auf den Klappen der linken Herzkammer vor, die sonst als Zeichen eines Uebermaaßes an Fibrin oder einer Endocarittis angesehen werden. Unter den serösen Häuten ist der Herzbeutel am häufigsten der Sitz blutiger und faserstoffiger Exsudate. Dieser Umstand, zusammengehalten mit der Prädisposition zu Ausschwitzungen, welche unter den äußeren Körpertheilen die unteren Extremitäten und besonders die Umgebung des Knöchel- und Kniegelenkes und selbst die Gelenkhöhlen (Curran. Ritchie) zeigen und mit den herumziehenden, oft auch um die Ecchymosen sich fixirenden Schmerzen deuten auf eine Verwandtschaft des Scorbuts und des Rheumatismus, welche vielleicht einmal zur Aufklärung beider Krankheitszustände dienen kann. Die äußerste Hinfälligkeit, die Erscheinungen von Dissolution des Blutes, von Wassersucht, Fäulniß und Brand, die Neigung zu Geschwür- und Schwammbildung, welche den Scorbut so weit vom Rheumatismus zu entfernen scheinen, gehören vielleicht nur den späteren Stadien jener Krankheit oder ihrer chronischsten Entwickelungsform an und mögen ihren Grund darin haben, daß durch die scorbutische Gefäßzerreißung Massen von Blut verloren gehen, während die rheumatische Exsudation meist nur Serum ausscheidet. In robusten Körpern wenigstens beginnt auch der Scorbut oft mit Zeichen der Aufregung im Gefäß- und Nervensystem (Cujka. Curran.). Eigenthümlich und vorzugsweise charakteristisch für die scorbutische Dyskrasie ist die Affection des Zahnfleisches; doch handelt es sich hier, wie ich glaube, nicht um die Localisation auf die Schleimhaut, sondern auf die Gefäßnerven des Trigeminus; die Wulstungen und Wucherungen des Zahnfleisches, die Geschwüre und die faulige Zersetzung der Mundflüssigkeiten erinnern an die Folgen der Durchschneidung dieses Nervenstammes;

August. p. 97. Curran in Dublin Journ. 1847. August. p. 83. Fauvel in Arch. gen. 1847. Juill. p. 261.

sie sind oft auf eine seitliche Hälfte der Kinnlade beschränkt *) und sie verbanden sich in einer der oben erwähnten Epidemien zuweilen mit einer Degeneration des Augapfels, welche die Beobachter selbst mit der nach der Nervendurchschneidung entstehenden passiven Stase vergleichen. Interessant ist die von Fauvel mitgetheilte Thatsache, daß die Vegetationen des Zahnfleisches in theilweise zahnlosen Kinnladen nur um die Zähne wuchern und mit dem Ausziehen des Zahnes verschwinden.

Wenn die scorbutische Dyskrasie nicht von Verflüssigung des Blutes herrührt, wenn sie ohne diesen Mischungsfehler besteht, so ist sie natürlich auch nicht Folge einer Lösung des Faserstoffes durch ein Uebermaaß der salzigen Bestandtheile im Plasma. Aber es ist auch zweifelhaft, ja nach den jüngsten Erfahrungen unwahrscheinlich, daß das Blut Skorbutischer einen abnormen Reichthum an Salzen besitze, oder daß durch Aufnahme von Salz mit der Nahrung das Blut seine Gerinnbarkeit verliere, oder endlich, daß dadurch, gleichviel durch welche andere Vermittelung, scorbutische Symptome hervorgebracht werden. In den neueren Analysen scorbutischen Blutes, die ich so eben angeführt habe, zeigte sich der Gehalt an unorganischen Materien eher vermindert, als vermehrt. H. Nasse**) hat alle Mittel, von welchen nach ihrer chemischen Action auf das todte Blut zu erwarten gewesen wäre, daß sie die Menge des Faserstoffs verminderten, wiederholt bei Thieren längere Zeit hindurch angewandt, ohne großen Einfluß derselben auf den Faserstoff zu bemerken. Vermindert fand er den Faserstoffgehalt nach längerem Gebrauch von Säuren, die man gerade als Heilmittel gegen die sogenannten dissoluten Zustände des Blutes empfiehlt. Plouviez***) ließ, nachdem er 3 Monate lang täglich neben seiner gewöhnlichen Nahrung 10 Grammen Kochsalz genossen hatte, eine Analyse seines Blutes durch Poggiale veranstalten. Verglichen mit der Zusammensetzung desselben vor dem Experiment hatten die Körperchen sich vermehrt (von 130 auf 143), die Ziffer des Faserstoffs und der Salze nebst den Extractivstoffen hatte eine geringe Zunahme, die des Eiweißstoffes eine ebenso geringe Abnahme erlitten. Weit entfernt, auf einen so unbedeutenden Ausschlag

*) Cujka, a. a. O. Griesinger in Roser und Wunderlich Archiv. 1845. S. 524.

**) R. Wagner's Handwörterbuch. Bd. I. S. 143.

***) Comptes rendus. T. XXX. pag. 110.

Werth zu legen, kann man ihn doch zum Beweise benutzen, daß merkliche Veränderungen der Säfte oder des Organismus überhaupt nicht eingetreten waren. Nach Lind*) vertragen sogar die Scorbutkranken Kochsalz in großen Dosen.

Immer mehr und in dem Maaße, wie der Seescorbut seltener wird, und sich die Epidemien in einzelnen Länderstrecken durch Nahrungslosigkeit und nach Mißernten, besonders der Kartoffeln, häufen, vereinigen sich auch die Stimmen der Beobachter dahin, daß der Salzgehalt der Nahrung ein untergeordnetes Moment in der Erzeugung des Scorbuts bildet**), daß die Hauptursache desselben in dem Mangel frischer Pflanzenkost beruht, die auch, wie man längst weiß, das zuverlässigste unter den Heilmitteln ist. Durch welchen ihrer Bestandtheile aber die vegetabilische Nahrung vor dem Scorbut bewahrt, mit anderen Worten, welches der für Gesundheit und Leben unentbehrliche Bestandtheil derselben ist und wodurch er es ist, darüber hat man es bis jetzt nur zu Conjecturen bringen können. Liebig's Schule***) stellt der thierischen Nahrung als der stickstoffreichen die pflanzliche als stickstofflose gegenüber, bestimmt, durch ihre Verbindung mit dem atmosphärischen Sauerstoff die stickstoffreiche Substanz des Organismus vor Oxydation zu bewahren. Diese Theorie, im Allgemeinen haltlos, erklärt auch nicht die Genesis des Scorbuts; denn die Pflanzenstoffe hören durch Trocknen und Salzen nicht auf, stickstofflos zu sein und stickstofflose Materien, wie Zucker, Alkohol, Fett, schützen vor jener Krankheit nicht. Anderson†) erkennt neben den eigentlichen Nahrungsstoffen, den stickstoffreichen und stickstofffreien, eine Art vermittelnder Materien an, durch welche der Körper zur Aufnahme der übrigen disponirt werde. Diese Rolle theilt er den organischen Säuren zu, welche einen wesentlichen Bestandtheil aller Antiscorbutica ausmachen und in welchen nach Baly††) auch die antiscorbutische Wirkung der Kartoffeln beruht. Garrod†††) findet, daß Nahrungsmittel und Medicamente, je sicherer sie den

---

*) Curran, a. a. O. S. 100.

**) Die ältesten Erfahrungen stimmen ebenfalls damit überein. Vergl. Curran, a. a. O. S. 98.

***) Vergl. Kloß in Roser und Wunderlich Archiv. Bd. III. S. 648.

†) Monthly Journ. 1847. Septbr. pag. 177.

††) Canstatt's Jahresbericht. 1843. Bd. IV. S. 210.

†††) Monthly Journ. 1848. Jan. pag. 458.

Scorbut verhüten und heilen, um so reicher an Kali sind. Die relativ bedeutendste Quantität dieser Basis ist in Kartoffeln und unter den animalischen Stoffen in der Milch enthalten, deren Heilkräfte sich in der von Christison beobachteten Epidemie bewährt haben. Die Diät, welche vorzugsweise zu Scorbut geneigt macht, ist arm an Kali und so tauschen sich z. B. durch das Einsalzen des Fleisches die Kalisalze desselben gegen Chlornatrium aus. Das Blut und der Urin eines Scorbutischen zeigte, verglichen mit den gleichnamigen Flüssigkeiten von Gesunden, eine ansehnliche Verminderung des Gehaltes an Kali (im Blut bis auf wenig mehr als ein Drittheil). Wenige Gran eines Kalisalzes, der täglichen Nahrung beigemischt, brachten so gut als irgend ein Antiscorbuticum die Genesung zu Stande. Die Asche der Muskelsubstanz und die aus Muskeln ausgepreßte Flüssigkeit enthält hauptsächlich Kali*); die Ernährung des Muskelgewebes könnte demnach von der Zufuhr dieser Basis abhängen und die Muskelschwäche die erste Folge des Mangels derselben sein.

Curran**) hat durch eine Zusammenstellung der Scorbut-Epidemien den Beweis geführt, daß die bei weitem überwiegende Mehrzahl derselben in die Frühlingsmonate fiel. Er hält deshalb die Witterungsconstitution für die eigentliche Ursache des Scorbuts, die durch Entbehrungen, geistige Depression, Mangel an Bewegung u. s. f. nur unterstützt werde. Die Meisten betrachten die Fehler der Diät als Hauptursache, die Witterungseinflüsse als prädisponirend, und von Einigen wird der Grund, um dessentwillen die Epidemien im Frühling auftreten, allein darin gesucht, daß eben in dieser Jahreszeit der Mangel frischer Pflanzennahrung sich fühlbar macht.

4. Cyanose. Venosität.

Wenn man von Venosität oder erhöhter Venosität des Blutes spricht, so will man damit eine Veränderung bezeichnen, wodurch das arterielle Blut dem venösen ähnlicher werde und in dem venösen Blut die Eigenschaften, die es von dem arteriellen unterscheiden, in gesteigertem Maaße hervortreten. Die palpabeln Unterschiede beider Blutarten liegen in der Farbe und Gerinnbarkeit; den tieferen

---

*) Liebig in Canstatt's Jahresbericht. 1847. Bd. I. S. 99.

**) a. a. O. S. 105.

Grund dieser äußeren Verschiedenheiten sucht man hauptsächlich in dem vorwiegenden Gehalt des arteriellen Blutes an Sauerstoff, des venösen an Kohlensäure.

Die Venosität ist also, ihrem Wesen nach, ein Mischungsfehler des Blutes, ein zu Gunsten der Kohlensäure aufgehobenes Gleichgewicht seiner gasförmigen Bestandtheile. Die directesten Symptome dieser Blutkrankheit sind vorläufig (d. h. so lange man dem Arzte nicht zumuthen darf, die im Blute gelösten Gase unmittelbar quantitativ zu bestimmen) dunklere Färbung und verminderte Gerinnbarkeit beider Blutarten. Zur Diagnose aber ist während des Lebens in der Regel nur das venöse Blut oder das durch Hämorrhagien entleerte verwendbar.

Es giebt eine acuteste und, wenn nicht momentan vorübergehende, momentan tödtliche Venosität von plötzlicher, totaler Unterdrückung der Respiration. Das Blut der Leichen ist nach dieser Todesart dunkel und in der Regel flüssig. Minder rasch, wiewohl immer noch sehr acut verläuft die venöse Dyskrasie, welche durch allmählige Verderbniß einer eingeschlossenen Luft, z. B. mittelst Kohlendampfes, oder, wie in manchen sogenannten Stickflüssen durch allmählige Verschließung der Luftwege mittelst der Secrete derselben entsteht. Es versteht sich, daß diese Zufälle das Blut in venöser Verfassung, venös gefärbt hinterlassen. Ueber den Einfluß, welchen sie auf die Gerinnung des Blutes üben, fehlt es an zuverlässigen Angaben. Daß sie dieselbe nicht ausschließen, lehren die Experimente von Mayer*), der in den Leichen von Kaninchen, die nach Durchschneidung beider Nn. vagi asphyctisch gestorben waren, das Herz und die großen Gefäße von festen Gerinnseln erfüllt sah. Die Symptome, welche bis zum tödtlichen Ausgange oder nach der Wiederherstellung aus dem Scheintode beobachtet wurden, sind fast nur Nervensymptome, Schwindel, Mattigkeit, Kopfschmerz und Delirien, Uebelkeit, Herzklopfen u. dgl. Es entwickeln sich Stockungen des Blutes in den Lungen, welche nach Albers**) zuweilen dem Leben der anscheinend Geretteten am 2. oder 3. Tage ein Ende machen. Die tödtliche Lähmung der Centralorgane erfolgt auf doppelte Weise, entweder unter Athemnoth und Suffocationserscheinungen, oder einem langsamen Verlöschen ähnlich; jenes wenn der Rückfluß des Venenblutes

---

*) Tiedemann und Treviranus Ztschr. Bd. II. S. 74.
**) Allg. Pathol. Bd. II. S. 493.

aus dem Gehirn gehemmt ist, dies, wenn die Zufuhr vom Herzen aus oder die Ernährung der Nervensubstanz allmählig in's Stocken geräth.

Es ist wahrscheinlich, daß die Ursache, welche hier plötzlich oder in kurzer Zeit dem Leben ein Ende macht, in anderen Fällen, wo sie noch langsamer und in noch geringerer Intensität wirkt, einen Zustand erzeugt, bei dem das Leben, wenn auch krankhaft verändert, sich längere Zeit zu behaupten vermag. Man kann diesem Ausspruche Puchelt's*) beistimmen, ohne deshalb die Anwendungen, die bisher von dieser Hypothese gemacht wurden, zu adoptiren. Man kann zugeben, daß eine anhaltende Ueberschwängerung des Blutes mit Kohlensäure krank macht, ohne zu glauben, daß wir die aus dieser Quelle entspringenden Krankheitsformen erkennen, oder daß diejenigen, die man bis jetzt darauf zurückführte, eine solche Bedeutung wirklich haben.

Die Betrachtung des Blutes selbst, auf die doch zunächst die Diagnose der erhöhten Venosität gegründet werden müßte, liefert keine sicheren Anhaltspunkte. Ich erwähnte, daß das Blut in den Leichen Erstickter flüssig bleibt; es wäre Unrecht, diese Erscheinung, die keineswegs beständig ist und die nach sehr verschiedenen Todesursachen gefunden wird (s. S. 44), geradezu als Beweis einer venösen Beschaffenheit des Blutes anzusprechen. Auch bezieht sich dieser Charakter nur auf das Blut der Leiche; es ist mehr als zweifelhaft, ob es die gleiche Dissolution bei Aderlässen zeigt, die im Zustande der Asphyxie angestellt wurden und jedenfalls wäre es eine Uebereilung, zu schließen, daß, weil nach dem Tode durch Sauerstoffmangel das Blut flüssig gefunden wird, ein während des Lebens nicht coagulables Blut Mangel an Sauerstoff anzeige. Aber es handelt sich bei dem, was man gewöhnlich venösen Zustand nennt, nicht um die Gegensätze des Gerinnens oder Flüssigbleibens, sondern um viel geringere und schwerer aufzufassende Unterschiede der Größe und Festigkeit des Blutkuchens, der Dickflüssigkeit und Farbennüance des Blutes, also um Eigenschaften, deren Vieldeutigkeit ich an früheren Stellen nachgewiesen habe, Eigenschaften, die eine bestimmte Bezeichnung nicht zulassen, bei welchen Vorurtheil und die wechselnde subjective Stimmung der Sinne den freiesten Spielraum haben. Wären endlich alle diese Zeichen so zuverlässig, wie sie schwankend sind, so müßte man noch erinnern, daß die Blutmasse etwas sehr Veränderliches

*) Das Venensystem. 2. Aufl. Bd. I. S. 6.

ist und daß vorübergehende Congestionen, Athembeschwerden, Beimischungen aus dem Chylus und mancherlei Zufälligkeiten, die eben den Aderlaß indiciren, ja der Modus der Aderlässe selbst einen viel bedeutenderen Ausschlag geben können, als die chronische Mischungsänderung, von welcher der ganze Symptomencomplex hergeleitet wird.

Müssen wir demnach den physikalischen Charakteren des Blutes in vorliegender Frage den diagnostischen Werth absprechen, so ruht die Hypothese der venösen Dyskrasie allein auf den Gründen, welche der Aetiologie und gewissen secundären Symptomen, muthmaßlichen Wirkungen der anomalen Blutmischung, entnommen werden.

Wenden wir uns zuerst zu den Ursachen, so sollte Alles, was in anhaltender Weise die Absorption des Sauerstoffs und die Aushauchung der Kohlensäure beschränkt, der Entstehung venöser Zustände Vorschub leisten: so vor Allem der Aufenthalt in spärlich gelüfteten Räumen, jede Lungenkrankheit, die die respirirende Oberfläche mindert, jede Krankheit der Circulationsorgane, welche den Lungenkreislauf verlangsamt. Der Erfahrung gemäß aber entwickeln sich aus jener Schädlichkeit und aus und neben diesen Krankheitszuständen die manchfaltigsten Leiden, die scrofulöse wie die scorbutische Dyskrasie, entzündliche, wie typhöse und hektische Fieber, Symptome der Erregung wie des Torpors. Damit soll nicht gesagt sein, daß unvollkommene Arterialisirung des Blutes ohne Einfluß auf das Gesammtbefinden sei, sondern nur, daß dieser Einfluß durch andere begleitende Einflüsse verdunkelt wird, und daß es schwer ist, die Erscheinungen, die von der chronischen Beschränkung der Respiration herrühren, aus jenen Symptomencomplexen zu sondern.

Was nun zweitens diese Erscheinungen betrifft, so ist die Zahl der Symptome und Symptomencomplexe, die man als Ausdruck der Venosität, der Ablagerungen, die man als Producte derselben anerkannt hat, außerordentlich groß *). Hier soll nur von Phänomenen die Rede sein, die in einem einigermaßen nachweisbaren und physiologisch zu verfolgenden Verhältniß zur venösen Beschaffenheit des Blutes zu stehen scheinen. Wir finden solche Symptome vereinigt in einem Complex, den man Blausucht, Cyanose, genannt

*) Ich verweise auf Puchelt's angeführtes Werk und das Verzeichniß der zum Bereich der venösen oder albuminösen Krase gehörigen Krankheiten bei Rokitansky, path. Anat. Bd. I. S. 531.

hat, der in vielen Fällen, wir wollen noch nicht sagen, auf unvollkommener Athmung beruht, aber doch damit einhergeht. Unter allen Krankheiten bietet die Cyanose die unzweifelhaftesten Beispiele chronisch erhöhter Venosität, Beispiele, wo das Blut der rechten und linken Herzhälfte oder der Aorta und Art. pulmonalis zeitlebens gemischt durch den Körper kreist. Hier oder nirgends ist zu lernen, wie der Organismus gegen abnorm kohlensäurehaltiges Blut reagirt und auf die Zeichen dieser Krankheit müssen wir uns beschränken, wenn wir den Boden unter den Füßen nicht verlieren wollen.

Leicht könnte man sich nun versucht fühlen, diese Frage mit Einem Zuge abzufertigen. Es giebt Beobachtungen, denen zufolge Bildungsfehler des Herzens, bei welchen eine Vermischung des arteriellen und venösen Blutes unvermeidlich schien, ohne Symptome, ja anscheinend ohne Störung des Wohlbefindens bestanden*). Doch sind sie selten und sie lassen Zweifel zu, ob nicht der Modus der Herzcontraction dennoch die Blutarten gesondert zu erhalten vermochte. Ich halte mich deshalb lieber an die Analyse der cyanotischen Symptome und an die Untersuchung ihres Verhältnisses zu dem angebornen Herzfehler. Unter jenen ist das auffallendste, von welchem auch der Name der Krankheit entnommen ist, eine blaue, venöse Farbe der äußeren Haut, besonders derjenigen Stellen, welche sich bei Gesunden durch lebhaftere Röthe auszeichnen, sowie der sichtbaren Regionen der Schleimhäute. Zuerst wurde diese Eigenthümlichkeit des Colorits, für die Folge einer Anomalie des Blutes durch Vermischung des arteriellen mit venösem erklärt. Wenn das normale Blut durch die Haut mit rosiger Farbe schimmert, so sollte eine tiefere Färbung der Haut einer dunkleren Färbung des Blutes entsprechen. Diese Ansicht, so natürlich sie sich darbietet, konnte vor einer strengeren Prüfung nicht bestehen. Die Gründe, die man dagegen erhoben hat**), sind in der Kürze zusammengefaßt, folgende: 1) in den meisten Fällen von einfacher Communication beider Herzhälften durch Lücken der Vorkammer- oder Herz-

*) Ecker, Beschreibung einiger Fälle von anomaler Communication der Herzvorhöfe ꝛc. Freib. 1839. S. 74. Lacroix und R. in Canstatt's Jahresbericht. 1843. Bd. III. S. 317. Pfrang, ebendaselbst. 1845. Bd. III. S. 288.

**) Ecker, a. a. O. S. 68. Hasse, specielle patholog. Anatomie. Bd. I. Leipzig 1841. S. 217. Rokitansky, a. a. O. Bd. II. S. 510. Stille in Canstatt's Jahresbericht. 1847. Bd. III. S. 267.

kammerscheidewand, die eine Zeitlang als zureichender Grund der Blausucht betrachtet wurden, ist die Vermischung beider Blutarten entweder absolut unmöglich, oder ganz unerheblich, oder doch, eine gleichförmige Contraction der Herzhälften vorausgesetzt, sehr unwahrscheinlich; oder sie geschieht, vermöge der überwiegenden Stärke des linken Ventrikels gar im umgekehrten Sinn, so daß arterielles Blut den Lungenkreislauf wiederholt. So zeugt auch, nach Ecker, für den Uebergang des arteriellen Blutes in das rechte Herz der Umstand, daß bei angeborener Communication die erworbenen Krankheiten der Klappen so häufig in der rechten Herzhälfte gefunden werden, während sie sonst fast ausschließlich auf die linke, arterielle Hälfte desselben beschränkt sind. Kömmt unter diesen Verhältnissen, bei offenem Foramen ovale, Perforationen seiner Klappe, mangelhaftem Septum ventriculorum u. dgl. Cyanose vor, so kann sie nicht durch die abgeänderte Farbe des Blutes erklärt werden. 2) Wo der Bau der Circulationsorgane eine Vermischung beider Blutarten möglich macht, ist die cyanotische Färbung doch nicht beständig, sondern wird nur paroxysmenweise bemerklich; und sie tritt oft erst in späten Jahren, nach einem zufälligen Ereigniß, einer acuten Krankheit u. dgl. auf, während doch der Herzfehler und die entsprechende Blutvermischung anhaltend und angeboren, und die Annahme einer späteren Entstehung durch Verschwärung oder Zerreißung für die überwiegende Mehrzahl der Beobachtungen unwahrscheinlich ist. Man schließt demnach, daß etwas Neues hinzutreten müsse, um zu gewissen Zeiten oder von einem gewissen Zeitpunkt an die blaue Farbe der Körperoberfläche hervorzubringen, und daß die Farbe des Blutes hieran keinen Theil habe. Nicht ganz mit Recht; denn es könnte ja auch der Uebertritt des venösen Blutes auf die arterielle Seite des Gefäßsystems zu Zeiten durch besondere Umstände, z. B. ungewöhnliche Ausdehnung des Herzens oder Klappenfehler, begünstigt werden. Unwiderleglich aber spricht gegen die ältere Theorie der Cyanose 3), daß Körpertheile, in deren Arterien unzweifelhaft gemischtes oder gar rein venöses Blut fließt, unter übrigens normalen Verhältnissen nicht blau aussehn. Wir sehen dies am Fötus, dessen arterielles Blut hinsichtlich der Farbe vom venösen kaum verschieden ist; an Ertrunkenen oder Erstickten, wo der Tod nicht durch Blutanhäufung in den Schädelvenen bewirkt wurde; ferner in einem merkwürdigen, von Breschet mitgetheilten Fall, wo eine Art. subclavia aus der Art. pulmonalis entsprang, beide Arme aber in Farbe

und Volumen sich ganz gleich verhielten. Es darf hier nochmals an die oben erwähnten Beobachtungen erinnert werden, wo die Symptome der Blausucht überhaupt, oder doch die blaue Farbe fehlten bei Mißbildungen des Herzens, bei welchen die fortwährende Vermischung hellen und dunkelen Blutes im höchsten Grade wahrscheinlich ist, wie beim Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln oder der Aorta und Lungenarterie aus einer einfachen Kammer. 4) Die cyanotische Färbung entsteht bei normal gemischtem Blut, wenn dasselbe in den venösen Gefäßen stockt, örtlich durch Compression einzelner Körpertheile, durch Kälte, durch abhängige Lage; allgemein durch jede Ursache, die dem venösen Blut den Eintritt in's rechte Herz verwehrt. Insofern Klappenfehler des Herzens oder Verengungen der großen Arterienstämme, oder Krankheiten der Lunge, die die Blutbewegung in den Lungengefäßen hemmen, diesen Erfolg haben, bedingen sie eine Cyanose, die man als erworbene von der angeborenen unterschieden hat. Richtiger wird man in Zukunft jene als einfache und die angeborene als complicirte bezeichnen, wenn sich nämlich erweisen läßt, daß neben der eigentlichen organischen Ursache der Blausucht ein Bildungsfehler der Circulationsorgane besteht, der die Vermischung von Arterien- und Venenblut nach sich zieht. 5) Ich erwähnte so eben, daß gewisse Krankheiten des Herzens und der Hauptgefäße cyanotisch machen, auch ohne abnorme Communication des Lungen- und Körperkreislaufs. Solche Krankheiten, angeborene oder erworbene, bestehen nun auch in der Regel neben der angeborenen Communication beider Hälften des Gefäßsystems und wahrscheinlich bestanden sie in jedem Fall, wo mit dem letztgenannten Bildungsfehler Cyanose verbunden war. Am häufigsten wurde dabei Stenose der Art. pulmonalis beobachtet (nach Stillé unter 62 Fällen 53 mal), die, ohne Zweifel angeboren, vielleicht auch die Ursache war, daß die rechte Herzhälfte sich von der linken nicht zur gehörigen Zeit abschloß. Diese Stenose hindert den rechten Ventrikel, weiterhin die entsprechende Vorkammer, endlich die Körpervenen, sich gehörig zu entleeren; sie veranlaßt also die Blausucht auf dem kürzesten Weg. Doch kann Alles, was die Entleerung der Lungenvenen in den linken Vorhof erschwert, durch die Lungengefäße hindurch die gleiche Wirkung auf das rechte Herz und die Venen des Körperkreislaufs ausüben.

Während diese Erwägungen die Meinung widerlegen, als ob die venöse Färbung des Blutes die cyanotische Farbe der Haut ver-

ursachen könne, bezeichnen sie in ihrer Gesammtheit zugleich als den wahren Grund der letzteren die Stockung des Blutes in den oberflächlichen Venen. An dem Colorit der Haut, darauf werde ich noch öfter zurückkommen müssen, haben die Farbennüancen des Blutes einen viel geringeren Antheil, als dessen Vertheilung und die Dicke der Wände, durch welche es hindurchschimmert Anhäufung desselben in dem arteriellen und capillaren Theil des Gefäßsystems bedingt das arterielle, rosige, Anhäufung in den Venen das venöse, violette, bläuliche Incarnat. Man erhält dieselben Farbenunterschiede, wenn man das gleiche Blut bald in einem dünnen und klaren, bald in einem dicken Milchglas betrachtet. Auch im Lebenden hängen sie nur davon ab, daß einmal feine Blutströme durch dichte Wände, das anderemal starke Ströme durch dünne Wände scheinen.

Die übrigen, demnächst aufzuzählenden Symptome der Blausucht lassen sich ebenso, wie die blaue Farbe, aus Störungen des Kreislaufes ableiten, sie kommen ebenso bei Herzkrankheiten ohne Communication der linken und rechten Abtheilung vor; doch kann an ihnen die abnorme Mischung des Blutes eher Antheil haben.

Die hydropischen Anschwellungen kennt man als unausbleibliche Wirkung anhaltender venöser Stockungen. Begünstigt werden jene durch abnorm wässerige Beschaffenheit des Blutes und insofern die Lungen zur Excretion des Wassers beitragen, könnten Unvollkommenheiten des Athmungsprocesses auch die Disposition zu Wassersucht erhöhen. Um die Annahme einer solchen Disposition zu rechtfertigen, müßte die Wassersucht bei complicirter Cyanose öfter und leichter eintreten, als bei einfacher, was ich kaum für wahrscheinlich halte.

Hämorrhagien, besonders aus der Nase und den Lungen, werden ebenfalls durch jede Hemmung des venösen Kreislaufs erzeugt. Mehrere Beobachter aber*) sprechen von wahrhaft scorbutischer Neigung zu Blutflüssen, schwammigem Zahnfleisch und übelriechendem Athem und wenn hierin eine Eigenthümlichkeit der complicirten Cyanose läge, so hätte daran vielleicht die Blutmischung einigen Antheil.

Anfälle von Herzklopfen und Athemnoth, spontan oder auf geringfügige Anlässe, gehören in den Symptomenkreis aller organischen Herzkrankheiten und es bedarf zu ihrer Erklärung nicht der Annahme eines Sauerstoffmangels im Blut, obgleich dieser Umstand

*) Meckel in dessen Archiv. Bd. 1. S. 248.

erseits die Innervation, andererseits die Muskelkraft des Herzens beeinträchtigen vermag. In der That sind, einer Mittheilung Leufer's zufolge, die Ohnmachten bei der einfachen Cyanose sehr ten, häufig dagegen bei der complicirten.

Blausüchtige frieren meistens und indem man hierin die Folge des unvollkommenen Athmungs- und Verbrennungsprocesses erkannt, beruft man sich zugleich auf Beobachtungen, welche eine objective Temperaturverminderung bis auf 21° R. nachgewiesen hätten. Es ist dies eines der zahlreichen Beispiele, wie durch Tradition von Buch zu Buch die Ausnahme allmählig zur Regel gemacht wird. Temperaturmessungen sind bei Cyanotischen bis jetzt nur von Farre*) und F. Nasse**) angestellt worden. In dem einen der Farre'schen Fälle stand das Thermometer in der Hand des Kranken Einmal auf 74° F., während es sich in den 3 anderen Versuchen auf 92—98° hob; in dem zweiten Falle Farre's stieg es in der Hand auf 98°. Eine Temperatur von 21° R. zeigte das Thermometer einmal in der Hand von Nasse's Patientin. Beide Beobachter fügen hinzu, daß die Wärme im Mund und selbst in der Achselhöhle sehr constant und nicht oder kaum geringer ist, als bei Gesunden; bei dem zweiten Kranken von Farre war sie sogar etwas höher. Während der Erstickungsanfälle vermindert sich die Temperatur im Munde nicht, Einmal fand sie Nasse um einen Grad erhöht. Es ist hiernach wohl zweifelhaft, ob die Abnahme der meßbaren Wärme in den Extremitäten Blausüchtiger eine wesentliche oder nur zufällige Erscheinung sei. Gewiß aber ist nicht die Wärmeerzeugung beschränkt; ja, wenn die Kälte der äußeren Theile von rascherer Verdunstung herrührt, wie Meckel meint, so ist, um diesen Verlust zu ersetzen, sogar eine vermehrte Production von Wärme nothwendig. In der That aber könnte die Anhäufung des Blutes in den oberflächlichen Venen und das Verweilen in denselben, vielleicht auch der reichliche Schweiß, wozu nach Farre Blausüchtige geneigt sind, die Ausstrahlung der Wärme befördern.

Oftmals ist die keulenförmige Verdickung des Nagelgliedes der Finger und Zehen bei Blausüchtigen aufgefallen. Sie ist ein Kennzeichen manchfaltiger Herz- und Lungenkrankheiten und wahrscheinlich auch nur durch Störung der Blutbewegung veranlaßt. Nach

*) Bei Meckel, a. a. O. S. 250.
**) Reil's Archiv. Bd. X. S. 285.

Nasse*) und Meckel**) ist es eine weiche, lediglich durch di
häufung venösen Blutes bedingte Geschwulst. Die Deform
der Nägel erklären sich aus der wechselnden, bald gesteigerte
bald beschränkten Zufuhr des Ernährungsmaterials mittelst d
fäße des Nagelbettes***).

Die Neigung zu Stockungen des Blutes in den Vener
auch die Ursache der Muskelschwäche und raschen Ermüdun
Blausüchtigen sein. Man darf sich nur erinnern, wie bald d
ßerste Kraftlosigkeit eintritt, wenn man einem Glied, in w
durch Einschnürung das Blut zurückgehalten wird, Anstreng
zumuthet. Doch ist vielleicht gerade in Beziehung auf die N
und Muskelaction die chemische Zusammensetzung des Blute
wenigsten gleichgültig. Zur Entscheidung hierüber bedarf es
falls einer Vergleichung der Intensität dieses Symptoms in
cher und complicirter Cyanose.

Nach Rokitansky schützt die Blausucht vor Tuberkeln
Ausschließung ist nicht unbedingt†) und darf auch nicht b
werden, um zu beweisen, daß die venöse Krase der Gegensa
tuberculösen sei. Es beruht wahrscheinlich nur auf mechanische
einer späteren Stelle zu erörternden Verhältnissen, daß all
stände, die zu heftigen Athembewegungen Anlaß geben, die A
dung der Lungentuberkeln stören und vielleicht sogar die H
derselben einleiten.

In einem anderen Sinne, als die Meisten vor ihm, hat
mernik††) von einer erhöhten Venosität des Blutes gehandelt
Cyanose besteht, wie er sich ausdrückt, in einer Verspätun
venösen Blutes; weil dasselbe später, als es sollte, in den
gen ankömmt, werde es noch dunkler, als das normal circul
Venenblut. Die Erweiterung oder die gehinderte Entleerun
Venen ist hiernach das Erste, die Entmischung des Blutes sec
Es hat in der That viel Wahrscheinlichkeit, daß die Metamorp
die fortwährend in den Bestandtheilen des Blutes vor sich
zu verschiedenen Resultaten führen je nach den Intervallen,

*) a. a. O. S. 272.
**) a. a. O. S. 257.
***) Meine allg. Anatomie. S. 275.
†) Vgl. Canstatt's Jahresbericht. 1846. Bd. III. S. 180.
††) Roser und Wunderlich, Archiv. Bd. II. S. 184.

n welchen es die Lungen passirt, seine Kohlensäure abgiebt und auerstoff aufnimmt. Es ließe sich hierüber leicht eine lange Reihe n Vermuthungen aufstellen; man könnte Stoffe construiren, die f diese Weise gebildet, auf gewisse Organe feindlich wirkten oder urch gewisse Drüsen eliminirt werden sollten. Man würde so den Zusammenhang venöser Stockungen mit manchen Localkrankheiten, z. B. der Leber erklären. Um diese Andeutungen zu weiteren Hypothesen auszubilden, fehlt es aber an Erfahrungsmaterial.

D. Dyskrasien durch übermäßige Erzeugung auszuscheidender Bestandtheile.

Materien, welche aus den Nahrungsmitteln oder aus der ausgedienten organischen Substanz bereitet und in der Regel zur Excretion aus dem Blute bestimmt sind, können sich durch Fehler der Diät oder des Stoffwechsels so vermehren, daß die Absonderungsorgane zu deren Entfernung nicht mehr zureichen. Die hieraus entstehende Krankheit tritt mit Symptomen auf, welche denen der Retention derselben Auswurfsmaterien gleichen, mit der Ausnahme, daß die Menge der letzteren in dem Secret nicht vermindert, sondern vermehrt ist. Wenn die Krankheit, die man unter dem Namen Polycholie beschrieben hat, richtig beobachtet ist, so liefert sie ein Beispiel dieser Art von Dyskrasien. Ich habe mich darüber bereits S. 194 ausgesprochen.

Die Folgen derartiger Mischungsfehler können sich in dem Secretionsorgan selbst entfalten, wie dies z. B. der Fall ist, wenn durch excessive Harnsäurebildung Gries und Stein entsteht.

Mit den rein quantitativen Verhältnissen, wie sie unsere schematische Medicin voraussetzt, mag übrigens das Wesen der hieher gehörigen Dyskrasien nicht immer zu erschöpfen sein. Wo sich Harnsäure im Organismus ausscheidet, ist nicht allein, vielleicht nicht einmal vorzugsweise das Uebermaaß der Erzeugung zu beschuldigen; die Natur der Verbindungen, welche dieser Stoff einzugehen Gelegenheit findet, ihre Löslichkeit oder Unlöslichkeit u. s. w. ist ohne Zweifel von Einfluß darauf.

1. Harnsaure Diathese. Gicht.

Was man ächte oder reguläre Gicht nennt, ist ein acut verlaufender Anfall heftiger intermittirender Schmerzen in der Gegend der Gelenke der großen Zehe, seltener der Finger, zu welchen sich bald Röthe und Geschwulst gesellen, eingeleitet in der Regel durch ein längeres oder kürzeres Vorläuferstadium gastrischer Beschwerden.

Die Krankheit erweist sich als eine constitutionelle durch den mächtigen Einfluß der Erblichkeit auf ihre Entstehung, durch ihr Auftreten in einem bestimmten Lebensalter, ihre Neigung periodisch wiederzukehren und den die Anlage zu derselben verkündenden eigenthümlichen Habitus. Demnach liefern äußere Schädlichkeiten, Diätfehler, Erkältungen u. dgl., wenn sie den Gichtanfall hervorrufen, nur gleichsam den letzten Ausschlag, die Gelegenheitsursache, und einen wesentlichen Antheil an der Erzeugung der Gicht haben unmerklich und langsam, selbst durch Generationen hindurch wirkende Einflüsse.

Die Gicht für eine primäre Blutkrankheit zu erklären, dazu berechtigen, bei dem Mangel directer Untersuchungen des Blutes, zunächst die ätiologischen Verhältnisse, dann die Symptome, endlich die Erfolge der Behandlung. Die Gicht ist meist das Resultat unzweckmäßiger Diät, allzunährender Kost bei sitzender Lebensweise; während der Anfälle und außer denselben geschehen eigenthümliche Ablagerungen aus dem Blut, auf die ich sogleich zurückkomme; endlich widerstehen die Anfälle der örtlichen Behandlung, ja sie verbieten dieselbe und die Anlage zu Gichtparoxysmen wird getilgt durch diätetische Maßregeln und durch den anhaltenden Gebrauch von Medicamenten, welche in die Blutbereitung alterirend eingreifen.

Von der Ueberzeugung ausgehend, daß die arthritische Localaffection der Ausdruck oder das Symptom einer specifischen Dyskrasie sei, hat man jene zugleich für die directe Wirkung des im Blute enthaltenen abnormen Stoffes angesehen. Ein solcher Stoff, eine gichtische Schärfe, sollte erst die gastrischen (man sagte die »allgemeinen«) Störungen erzeugen, dann aber vermöge einer ihm innewohnenden Neigung sich auf die Zehen oder Fingergelenke werfen und damit zugleich das Blut von seiner Gegenwart befreien, bis dann eine neue Anhäufung derselben Materie wieder einen Anfall zu Stande bringe. Nach anderer Redeweise wäre es die Natur

der das Blut selbst, welche den Gichtstoff an dem bezeichneten Orte abscheidet. In beiden Fällen wäre der Schmerz und die Geschwulst der großen Zehe die Reaction gegen die pathische Materie, der sie zur Lagerstätte dienen muß.

Die gichtische Schärfe war anfangs etwas ganz Hypothetisches. In neuerer Zeit hat es den Anschein gewonnen, als ob sie darstellbar und chemisch bestimmbar sei. An den von der Gicht befallenen Gelenken bilden sich nach wiederholten Anfällen Verdickungen, die sogenannten Gichtknoten, aus einer erdigen oder krystallinischen Substanz, die sich als Harnsäure, meist in Verbindung mit Natron erwies*). Dieselbe Säure kommt als kreideartiger Niederschlag in der Synovia, als pulverförmiger Anflug auf den Knorpelüberzügen gichtkranker Gelenke vor. Man fand sie in dem Secret exulcerirter Gichtknoten, welches dadurch ein kalkwasserähnliches Ansehen gewann, auf dem Boden arthritischer Geschwüre, auf der Hautoberfläche nach Schweißen krystallinisch abgelagert. Sie pflegt sich als reichlicher Bodensatz aus dem Harne Gichtleidender abzusetzen, vor und nach dem Anfall und, wie die Meisten angeben, auch während desselben, indeß Graves in zwei Fällen den Harn während der ganzen Dauer des Podagra klar und wässerig sah**) und Garrod***) vor dem Gichtanfall und bei chronischer Gicht die Harnsäure im Harn vermißte oder vermindert fand und sie dagegen aus dem Blut gewonnen haben will. Harnsäure also wäre es, welche, durch den übermäßigen Genuß stickstoffreicher Substanzen im Uebermaaß erzeugt, so weit sie nicht durch die Nieren entfernt werden könnte, in feindselig reizender Eigenschaft an den Gelenken haften bliebe.

Um die reguläre Gicht gruppiren sich eine Anzahl von Leiden, welche in Beziehung theils auf den Verlauf, theils auf den Sitz von ihr abweichen und doch in der gleichen dyskrasischen Grundlage zu wurzeln scheinen. Man nennt sie anomale und zwar insbesondere mit Berücksichtigung des Verlaufs chronische, mit Berück-

---

*) Vogel, path. Anatomie. Bd. I. S. 353. Ure in medico-chirurg. transactions. Vol. XXIV. p. 30. und in Heller's Archiv. 1845. S. 118. Marchand, physiol. Chemie, S. 107. Lehmann in Schmidt's Jahrb. Bd. XXXVIII. S. 281. Bramson in Zeitschr. für rat. Med. Bd. III. S. 175. Canstatt, spec. Path. u. Therapie. Bd. II. S. 1017. Fuchs, die krankh. Veränderungen der Haut. Götting. 1840. S. 435.

**) Canstatt's Jahresbericht. 1843. Bd. IV. S. 191.

***) Lancet. 1848. 26. Febr.

sichtigung des Sitzes, wenn innere Organe ergriffen werden, retrograde Gicht. Ohne Zweifel werden diese Bezeichnungen, wie die meisten Namen allgemeiner Krankheiten, in praxi häufig mißbraucht, um für den räthselhaften Ursprung manchfaltiger Krankheitserscheinungen einen Schein von Grund zu finden. Der Patient wenigstens muß sich dabei beruhigen, daß man ihm sein Leiden für gichtisch erklärt. Man zählt dahin vereinzelte oder mehrfache Gelenkaffectionen, besonders wenn sie mit Exostosen in der Umgebung der Gelenke oder mit Störungen des Allgemeinbefindens verbunden sind und man bekennt zugleich, daß die Grenze zwischen chronischer Gicht und chronischem Rheumatismus schwer abzustecken sei, ja man hält von manchen Seiten beide für identisch. Heftige Neuralgien, acut verlaufende oder chronische und intermittirende Schmerzen ohne nachweisbare organische Veranlassungen werden unter Benennungen, wie Kopfgicht, Darmgicht, zu Localisationen der Arthritis gestempelt; ebenso die schmerzhaften und mit Schmerzen in der Umgebung verbundenen Entzündungen fibröser Gebilde, z. B. der Sklerotica des Auges, der Dura mater, die nässenden Hautausschläge und Geschwüre, deren Absonderung etwas Aetzendes oder Scharfes hat, wenn sie an Individuen vorkommen, welchen nach Alter, Habitus und Lebensweise eine arthritische Disposition zugeschrieben werden darf; endlich die Concretionen und Verknöcherungen mancher Gewebe, namentlich der Arterien, die im äußeren Ansehen den Gichtconcrementen gleichen, wenn sie auch in ihrer chemischen Zusammensetzung von denselben abweichen*).

Indessen bleibt es wahr, daß die arthritische Dyskrasie unter anderen Formen, als der regulären, auftreten kann, oder, mit anderen Worten, daß manchfaltige Localleiden anderer Art als Aeußerungen der nämlichen arthritischen Dyskrasie betrachtet werden müssen. Wir erkennen sie 1) daran, daß sie allmählig aus Anfällen regulärer Gicht hervorgehen, wie die chronischen oder torpiden Gelenkleiden, die Contracturen, die damit verbunden sind, die Affectionen der größeren Gelenke, auf welche sich bei wiederholten Paroxysmen die Geschwulst und Schmerzhaftigkeit erstreckt; 2) daß sie mit regulärer Gicht alterniren, oder nach Unterdrückung derselben oder statt derselben sich einstellen; 3) daß sie sich in Körpern entwickeln, welche

*) Bis jetzt ist nur in dem einen Fall von Bramson bei einem Arthritiker Harnsäure in den Ossificationen der Arterien gefunden worden.

notorisch die erbliche Anlage zur Gicht besitzen; 4) daß sie von Harnsäure-Ausscheidungen begleitet sind. Hält man die Harnsäure im Blut und deren Ablagerung auf die Gewebe für die Ursache der gichtischen Localsymptome, so ist schon das Podagra eine Art Metastase und die regelmäßigste und ursprünglichste Form der Gicht wäre die Bildung von harnsauren Niederschlägen in den Harnwerkzeugen, in Form von Gries oder Stein.

Es scheint mir fruchtbar, zuvörderst die Identität von Gicht und harnsaurer Diathese festzuhalten, für die auch die Alternation der Gicht mit Steinbildung spricht. Die physiologische Erörterung hätte sodann zuerst die Ursachen der excessiven Harnsäurebildung, sodann den inneren Zusammenhang der letzteren mit den Symptomen der Arthritis zu verfolgen.

Was den ersten Punkt betrifft, so ist an plausibeln Hypothesen schon jetzt kein Mangel und es lassen sich denselben leicht noch mehrere zugesellen. Da Harnstoff und Harnsäure als die letzten Metamorphosen der stickstoffhaltigen und namentlich der eiweißartigen Bestandtheile des Organismus anerkannt sind, da die Quantität jener excrementitiellen Stoffe mit der Aufnahme der thierischen Nahrungsmittel gleichen Schritt hält (s. oben S. 134), so reicht schon eine üppige und einseitig animalische Diät hin, um den abnormen Harnsäuregehalt des Blutes begreiflich zu machen*), sei es, daß man die Harnsäure unmittelbar aus den im Uebermaaß aufgenommenen stickstoffhaltigen Materien oder aus den verbrauchten Partikeln der stickstoffreichen Gewebe des Organismus herleite. Die letztere Annahme würde freilich voraussetzen, daß schon durch vermehrte Aufnahme der Ersatzmittel der Stoffwechsel der Gewebe beschleunigt werde, daß gleichsam das neue Element das alte zu verdrängen im Stande sei, während wir doch im Gegentheil aus manchen Gründen zu der Behauptung geführt werden, daß das alte Element dem neuen erst Platz zu machen habe. Im Allgemeinen hängt die Schnelligkeit des Stoffwechsels nicht von der Quantität der Zufuhr ab, wohl aber macht der durch Thätigkeit und Reizung beförderte Stoffwechsel schnellere Zufuhr nöthig und reichlichere Aufnahme möglich. Diesen Principien gemäß würde auch der Exceß der Harnsäure im Blute der Gichtischen mit größerer Wahrscheinlichkeit als Product einer

*) Magendie, Unters. über den Harngries. A. d. F. von Meißner. Leipzig 1830. S. 22.

unmittelbaren Umsetzung der Nahrungsmittel anzusehen sein. Es stimmt dies mit einer von Liebig aufgestellten Hypothese überein, wonach bei Pflanzenfressern der Harnstoff des Urins aus den Geweben des Organismus, die Hippursäure, die der Harnsäure der Fleischfresser entspricht, aus dem überschüssigen Stickstoff der Nahrung stammen würde*). Diese Vermuthung gründet sich darauf, daß in dem Harne angestrengter Thiere, je mehr sie den mit der Nahrung aufgenommenen Stickstoff zum Wiederersatz abgängiger Substanz verwenden müssen, um so weniger Hippursäure gefunden wird und sie findet ihre Bestätigung in dem Einfluß, den auch bei dem Menschen die Ruhe auf die Entwicklung der harnsauren Diathese, die Bewegung auf deren Heilung ausübt. Bei Anstrengungen nimmt die Menge des Harnstoffs zu. (S. 133); ob die der Harnsäure sich vermindert, ist nicht bekannt.

Nach einer anderen Meinung ist die Vermehrung der Harnsäure nicht in einer absoluten Vermehrung der stickstoffhaltigen Materien, sondern in fehlerhafter Metamorphose der letzteren begründet. Durch oxydirende Substanzen läßt sich die Harnsäure in Harnstoff, Kohlen- und Oxalsäure zerlegen; so bedarf es wohl auch im Inneren des Körpers eines gewissen Quantums an Sauerstoff, um die Harnsäure theilweise in Harnstoff umzuwandeln oder um zu veranlassen, daß die eiweißartigen Verbindungen zum größeren Theil in Harnstoff, zum geringeren in Harnsäure zerfallen. Was die Aufnahme des Sauerstoffs oder die Einwirkung desselben auf die stickstoffhaltigen Materien beschränkt, müßte demnach, auf Kosten des Harnstoffs, die Quantität der Harnsäure steigern. In jener Weise soll Mangel an Bewegung und Verlängerung des Schlafs schädlich sein, insofern dabei der Athemproceß nur träge von Statten geht; in dieser Weise soll die Aufnahme und Bildung von Stoffen nachtheilig wirken, welche eine größere Verwandtschaft zum Sauerstoff haben, als Harnsäure und ihn der letzteren gleichsam vorwegnehmen. Dahin gehören nach Jones**), der auf der Grundlage von Liebig's Respirationslehre eine Theorie der Gicht aufbaut, insbesondere die stickstofflosen Respirationsmittel, die Fette, die weingeistigen Getränke, die vegetabilischen Säuren. Hemmung der Haut-

*) S. Marchand, physiol. Chemie. S. 310.

**) Ueber Gries, Gicht und Stein etc. A. d. E. von Hoffmann. Braunschw. 1843. S. 48.

usdünstung soll zur Entwicklung der Gicht beitragen, weil die durch
ie Haut auszuscheidende Milchsäure im Blut zurückbleibe und den
Sauerstoff an sich reiße; Purgantien sollen heilsam sein, weil sie die
Gallenbestandtheile entfernen, auf die sich sonst der Sauerstoff geworfen haben würde u. s. f. Jones hätte für seine Ansicht die
Versuche von Wilson Philip anführen können, welche zu beweisen dienen, daß vegetabilische Diät die Harnsäure im Urin vermehrt*); daß sie aber die harnsaure Diathese, namentlich Gicht und
Steinbildung nicht begünstigt, sondern vielmehr als Heilmittel derselben
benutzt werden kann, ist durch eine reiche ärztliche Erfahrung festgestellt.

Da quantitative Bestimmungen der Harnsäure nicht vorliegen,
so ist auch noch die Annahme möglich, daß ihre Vermehrung in der
Gicht nur scheinbar sei. Vielleicht verliert sie nur ihre Löslichkeit
und schlägt sich in größerer Masse im Urin, in den Nieren und den
Exsudaten nieder, weil die Mittel fehlen, durch die sie aufgelöst erhalten
werden sollte. Zu diesen gehört vor Allen das auflösende Menstruum
selbst, das Wasser, und wie die Harnsäure und die harnsauren
Salze sich aus dem abgeschiedenen Urin innerhalb und außerhalb
der Blase zu Boden setzen, wenn der Wassergehalt des Urins sich
mindert, so dürften Niederschläge dieser Art in die Gewebe schon
bei anhaltend übermäßiger Concentration des Blutwassers erfolgen.
In der Diät, die zu Gicht disponirt, in den gewürzten Speisen
und den starken Getränken, ist das Wasser so viel als möglich ausgeschlossen; die Wasserkur, die gerade für die Behandlung der chronischen Gicht zu allgemeiner und bleibender Geltung gelangt zu sein
scheint, hat zunächst den Effect, jenen Fehler wieder gut zu machen.
Das Mittel, wodurch die Harnsäure im Urin gelöst erhalten wird,
ist, wie Liebig**) gezeigt hat, ihre Verbindung mit Alkalien; der
Mangel an Basen, so wie die Gegenwart stärkerer Säuren sind daher beide geeignet, harnsaure Niederschläge zu erzeugen. Man hat
auch diese Thatsache zur Erklärung der harnsauern Diathese benutzt.
Indem 1) stärkere Säuren in den Organismus aufgenommen oder
in demselben erzeugt würden***), oder 2) die gewöhnliche Basis
der Harnsäure, das Natron, nicht in hinreichender Menge zugeführt
würde, sollte sich die Harnsäure auch aus dem Blut unlöslich be-

*) Todd, a. a. O. S. 52.
**) Wöhler und Liebig, Ann. Bd. L. S. 180.
***) Todd, a. a. O. S. 44.

poniren; man verbot in der ersteren Beziehung die sauren Weine und empfahl in der zweiten die Alkalien als Arzneimittel. Für die Steinbildung mag das eine oder andere dieser Momente von Bedeutung sein; auf die Gichtconcretionen aber können sie keinen Einfluß haben, da diese in der Regel nicht aus Harnsäure, sondern aus harnsauren Salzen bestehen.

Es ist leicht, in der bisher üblichen Weise die Symptome der Gicht mittelst der Ablagerung der Harnsäure zu erklären, wenn man der Harnsäure die Neigung zuschreibt, eben die Schäden anzurichten, die man als Symptome der Gicht kennt. Aber eine eigentlich physiologische Geschichte derselben, die die Symptome als nothwendige Folgen der Harnsäurebildung (oder irgend einer anderen Blutveränderung) erscheinen ließe, ist für jetzt geradezu unmöglich. Ich mache auch keinen Versuch dazu, sondern will vielmehr über die Punkte, über die man noch am wenigsten zweifelhaft ist, einige Bedenken äußern, um die Diskussion darüber wieder zu eröffnen.

Ein wesentliches Element der Gicht sind die Verdauungsbeschwerden, welche den Anfall eröffnen oder begleiten; man hat sie von jeher als Zeichen der beginnenden Blutverderbniß, den localen, d. h. äußeren Gichtanfall als Krisis betrachtet. Die Symptome gestörter Verdauung haben aber, wenn auch einen inneren, doch keineswegs einen minder localen Grund, als das Podagra; ihnen liegt eine perverse Absonderung des Magensaftes, vielleicht auch der Galle, also eine Magen- oder Leberkrankheit zu Grunde, die zwar ebenfalls von abnormer Beschaffenheit des Blutes, aber auch direct von äußeren Schädlichkeiten, namentlich von Diätfehlern herrühren kann. Nach der gewöhnlichen Ansicht sind die Verdauungsstörungen die ersten Zeichen der gichtischen Blutmischung; zunächst aber sind sie Zeichen eines Magenleidens und ob dies Leiden nicht eher Ursache, als Folge der harnsauren Diathese oder, allgemeiner gesprochen, der nachfolgenden Gichtsymptome sei, diese Frage scheint mir wenigstens der Anregung werth. Todd, der als ersten Grund der Arthritis die Erzeugung von Milchsäure im Magen aufstellt, beantwortet sie affirmativ.

Die Localisationen der Gicht sind Entzündungen, angeregt, wie man glaubt, durch Ablagerung der gichtischen Schärfe; es wiederholen sich, dieser Theorie gegenüber, alle die Erwägungen, die ich bei den rheumatischen Entzündungen bereits vorgebracht habe. Sie scheint fester begründet bei der Arthritis, weil hier der reizende

stoff, greifbar, an dem Orte der Entzündung gefunden wird; aber rade die Aehnlichkeit der gichtischen Localsymptome mit den rheuatischen, bei welchen die erkrankten Stellen nichts von einer specifischen Ablagerung zeigen, sollte uns jene Hypothese verdächtig machen. Die Rolle, welche die Gelenke in verschiedenartigen Krankheitsprocessen spielen, beweist vielmehr, daß die Harnsäureablagerung etwas Accidentelles ist. Der Grund der Entzündungen ist anderswo zu suchen; der Erfolg der Entzündungen ist Exsudation und Organisation des plastischen Theils des Exsudats; was das Blut an abnormen Bestandtheilen enthält, findet sich zufällig in dem Exsudate wieder: so auch die Harnsäure, wenn das Blut aus irgend einem Anlaß die Neigung hat, sie zu deponiren.

Was nun die eigentliche und nächste Ursache der Entzündungen betrifft, so haben die gichtischen noch entschiedener, als die rheumatischen, das Ansehen, als ob der Ausgangspunkt derselben in einer inneren, vielleicht centralen Nervenaffection läge. Die Intermissionen des Schmerzes sind reiner, die Geschwulst ist unbedeutender und läßt länger auf sich warten, der Ausgang in Eiterung ist seltener. Zuweilen folgen die Schmerzen dem Verlauf der Nervenstämme (Graves). Dazu kommen sympathische Muskelkrämpfe in dem ergriffenen Gliede und, wie ich von aufmerksamen Kranken versichern hörte, ein Gefühl der Müdigkeit und Willenlosigkeit in dem erkrankten Theil, das, mehr als der Schmerz, die Bewegungsfähigkeit vernichtet.

Ich halte das Podagra und Chiragra für Neuralgien, zu welchen die Gefäßerweiterung mit ihren ferneren Folgen in der Art hinzutritt, wie ich es Bd. I. S. 237 erörtert habe. Ich möchte nicht bestimmt entscheiden, ob der organische Grund dieser Neuralgie in den Nervenstämmen oder in den Centralorganen liegt. Unter beiden Annahmen ist es zwar höchst räthselhaft, aber nicht auffallend, daß wir den Effect einer Reizung, welche sämmtliche Nerven einer Extremität trifft, hauptsächlich oder ausschließlich an den äußersten Enden der Extremität auftreten sehn. Ich werde in der Symptomatologie des Nervensystems hierauf zurückkommen und will vorläufig nur an das erinnern, was Jeder weiß, daß nämlich die Empfindung, die einem Stoß auf den N. ulnaris folgt, fast nur in den Fingerspitzen, das Ameisenkriechen nach einem Druck auf den N. ischiadicus fast nur in den Zehen empfunden wird.

Wenn die Neuralgie von den Centralorganen ausgeht, so müßte

sich beim Podagra die organische Veränderung in dem Lendentheil des Rückenmarks finden. Bizet*) will in der Regel an dieser Stelle in den Leichen Arthritischer Spuren von Entzündung gefunden und während des Lebens constant einen dumpfen Schmerz in der Lumbargegend beobachtet haben, der dem Gichtanfall längere oder kürzere Zeit vorausgehe. Seine Schrift trägt aber nicht den Charakter umbefangener Beobachtung an sich, der Zutrauen zu den Resultaten erweckt und was der Verfasser, im Zusammenhang mit seiner Pathologie, von dem Einfluß geschlechtlicher Ausschweifungen auf die Entwicklung der Gicht berichtet, ist jedenfalls Uebertreibung. Wäre die arthritische Neuralgie in diesem Sinne central, so würden wohl häufiger beide Zehen gleichzeitig afficirt sein, was (nach Scudamore) nur etwa unter 20 Fällen einmal sich ereignet.

Indem wir den gichtischen Schmerz auf eine Affection der Nervenstämme zurückführen, bringen wir ihn zugleich in Verbindung mit einer Krankheit allgemeinerer Natur, deren Verwandtschaft mit der Gicht fast unbestritten ist, ich meine die venöse Abdominalplethora oder die Hämorrhoiden. Die Anfüllung und Erweiterung der Venenplexus ist, wie ich schon an einer früheren Stelle gezeigt habe (Bd. I. S. 343), eine der gewöhnlichen Veranlassungen zur Compression von Nervenstämmen, die sich in excentrischen Schmerzen äußert.

Unter den übrigen Erscheinungen der Gicht ist höchstens noch der harnsaure Gries allein aus der abnormen Blutmischung zu erklären. Schon bei der Steinbildung kömmt außer der Ablagerung der Harnsäure noch ein wesentliches Moment in Betracht, die Erzeugung des Bindemittels. Es ist dies, worauf ich in einem folgenden Kapitel zurückkomme, ein plastisches, vielleicht entzündliches Exsudat, Product einer Localkrankheit der Nieren. Zu dieser kann wohl die Schärfe des Urins Anlaß geben; sie kann aber auch einen anderen Ursprung haben und die Präcipitation der Harnsäure in dem Exsudat kann, wie bei den Gichtconcrementen, etwas Zufälliges sein.

2. Diabetes. Melituria, Melitämie**).

So lang man an dieser Krankheit nur die zunächst in's Auge fallenden Symptome, den Durst und die oft in's Ungeheure vermehrte Diurese

*) Ganz neue Ansichten über die Gicht. A. d. F. von Kronser. Wien 1846.
**) Willis, die Krankheiten des Harnsystems. S. 197. Vogt über die honig-

kannte, war man darauf angewiesen, die causa proxima derselben in einer Functions- oder Organisationsstörung der Nieren zu suchen. Seit aber als wesentlichstes Element des Diabetes der Gehalt des Urins an Zucker oder einer zwar geschmacklosen, aber dem Zucker nah verwandten Gummi- oder dextrinartigen Substanz*) ermittelt worden, seitdem die Harnmenge und ebenso der Durst gleichgültiger geworden ist: seitdem dreht sich Alles um die Frage, aus welchem Material, mit welchen Mitteln und an welcher Stelle des Organismus diese Zuckerfabrik betrieben werde.

Nicht in den Nieren. Dies ist zuerst festzuhalten, um die Rolle, welche die Nieren im Diabetes spielen, in das rechte Licht zu setzen. Der Zucker findet sich im Blute**); er ist aus vielen Absonderungsflüssigkeiten dargestellt worden, aus dem Speichel***), dem Schweiß†), dem Ohrenschmalz††), aus dem Lungenauswurf†††), und aus hydropischen Ergüssen†*); er kömmt, unmittelbar aus den Nahrungsmitteln erzeugt oder aus dem Blut abgelagert, im Magen†**) und in den Excrementen†***) vor. Es gehört gesetzmäßig zu den Aufgaben der Nieren, den Zucker, wie er auch in das Blut gelangt sei,

---

artige Harnruhr in Ztschr. für rat. Med. Bd. I. S. 147. Liman, observationes quaedam de diabete mellito. Hal. 1842.

*) Bouchardat und Polli in Müll. Archiv. 1839. S. XC. Löwig, Chemie der organ. Verbindungen. 2. Aufl. Bd. I. S. 422.

**) Keller in F. und H. Nasse, Unters. zur Physiologie und Pathologie. Bd. I. S. 310. Ambrosiani, Maitland und M'Gregor bei Willis, S. 211. und in Müller's Archiv. 1836. S. CCXXVI. u. 1838. S. LXXXVII. Bouchardat, Polli und Rees, Müller's Archiv. 1839. S. CX. Bouchardat in Canstatt's Jahresbericht. 1846. Bd. III. S. 27. Simon, med. Chemie. Bd. II. S. 225. Lehmann, physiolog. Chemie. Bd. I. S. 374. Liman, a. a. O. S. 54. Bence Jones in medico-chir. transact. Vol. XXVI. p. 211. Heller in dessen Archiv. 1844. S. 294. L. Lehmann, in Roser und Wunderl. Archiv. 1848. S. 206.

***) M'Gregor, a. a. O. Heller, a. a. O. Lampferhoff in Karth, de dyscrasia sacharina. Diss. inaug. Bonn. 1840. pag. 6.

†) Heller, a. a. O. Lampferhoff, a. a. O. F. Nasse im rhein. med. Correspondenzbl. Bd. I. S. 104. Landerer in Canstatt's Jahresbericht. 1846. Bd. II. S. 52. L. Lehmann, a. a. O. Nach Willis (a. a. O. S. 205) hat die abgeschuppte Oberhaut einen süßen Geschmack.

††) Lampferhoff, a. a. O.

†††) Keller, a. a. O. Francis in Lond. med. gaz. 1847. 12 Febr.

†*) Keller, Lehmann und Landerer, a. a. O.

†**) M'Gregor, Polli, Heller, a. a. O.

†***) M'Gregor, a. a. O. Heller, a. a. O. Liman, a. a. O. S. 51.

wieder aus demselben zu entfernen; Rohrzucker, direct in die Blutgefäße oder in seröse Höhlen eingespritzt, findet sich unverändert im Harn wieder*). Die Nieren also, weit entfernt im Diabetes krankhaft zu fungiren, bewahren vielmehr durch ihre gesundheitgemäße Thätigkeit den Organismus vor den Folgen einer abnormen Blutbereitung; sie eliminiren, so weit es in ihren Kräften liegt, das pathische Product. Sie haben zu dem Zucker eine ähnliche active Beziehung, wie zu dem Harnstoff und den Salzen des Blutes. Wäre dies nicht der Fall, wäre der Uebergang des Zuckers in den Urin das Resultat einer passiven Durchschwitzung des Blutwassers, so dürfte der Urin nicht reicher an Zucker sein, als das Blutwasser und die übrigen angeführten Secrete, was schon allein durch die Untersuchung mittelst des Geschmackes widerlegt wird. Der Zucker macht häufig 6—7 Procent des Gewichtes des ganzen Urins aus; er kann bis zu 14 Procent betragen**); der Harn ist oft so gesättigt, daß er nach dem Verdunsten auf der Leinwand steife, glänzende Flecken hinterläßt; sein specifisches Gewicht kann bis zu 1074° steigen und sinkt nie unter 1021***), während das specifische Gewicht des Blutserum nicht viel über das normale Mittel (1027) steigt und zuweilen unter dasselbe fällt†). Alles dies genügt, um auch ohne genaue vergleichende Analysen zu beweisen, daß der Zucker im Harn in relativ größerer Menge, als im Blut enthalten ist. Damit wäre denn auch zugleich das negative Resultat vieler Blutanalysen††) erklärt: so wenig als den Harnstoff wird man den Zucker im Blute finden, wenn die Nieren genügen, ihn in dem Maaße, wie er erzeugt wird, auszuscheiden. Außerdem kömmt es, wie Bouchardat gezeigt und F. Simon bestätigt hat, auf den Zeitpunkt der Untersuchung an, da das Blut nur in den nächsten Stunden nach der Mahlzeit Zucker führt. Wenn also, wie es in einzelnen Fällen sich ereignete, abnorme Empfindungen und Eiweißgehalt des Urins während des Lebens auf Erkrankung der Niere hinwiesen und in der Leiche Hypertrophie oder Bright'sche Degeneration dieses Organs

---

*) Bernard und Barreswil, Bouchardat und Sandras in Canstatt's Jahresbericht. 1845. Bd. I. S. 174. Kersting, ebendas. Bd. II. S. 96.

**) Becquerel, Zeichenlehre. S. 404.

***) Vogt, a. a. O. S. 167.

†) H. Nasse, in F. und H. Nasse, Unterf. Bd. I. S. 302.

††) Ebendas. S. 308.

gefunden wurden*): so war dies entweder ein zufälliges Zusammentreffen, oder die Folge eben der Anstrengungen, welche die Nieren durchzumachen hatten.

Um nunmehr wieder zurück zu kommen auf die Frage, aus welchen Materialien der Organismus den Zucker bereite, den die Nieren zu excerniren haben, so sprechen mehrere Gründe dafür, daß es vorzugsweise die zucker- und stärkemehlhaltigen Theile der Nahrungsmittel sind. Zunächst der Umstand, daß Stärkemehl durch mancherlei einfache chemische Proceduren, sogenannte Contactwirkungen, in Traubenzucker, dem es auch seiner Zusammensetzung nach nahe verwandt ist, übergeht; ja, daß dieser Uebergang, worauf ich sogleich zurückkomme, im gesunden Magen während der Verdauung Statt zu haben scheint. Sodann die augenfällige Besserung, welche Diabetische durch Entziehung oder auch nur Beschränkung der stärkemehlhaltigen Nahrungsmittel erfahren, indem in der Regel sogleich der Durst nachläßt und der Harn auf sein normales Quantum herabsinkt. Ob aber das Stärkemehl der Nahrung ausschließlich den Zucker liefert oder ob auch stickstoffhaltige Elemente der Nahrung und des Organismus zur Bildung desselben verwandt werden können, darüber stehen sich die Ansichten und Erfahrungen getheilt gegenüber. Auf der einen Seite Bouchardat, dem zufolge der Zucker des Harns, wie des Bluts in gerader Proportion mit dem Stärkemehl- und Zuckergehalt der Nahrung steht, nach der Mahlzeit am reichlichsten ist und nach 16stündigem Fasten verschwindet; ferner C. H. Schultz**) und Falk***). Auf der anderen Seite M'Gregor†), Vogt††), Albers†††), Löwig†*), Budge†**), Albridge†***), Scharlau*†), L. Lehmann**†). M'Gregor gab einem Harnruhrkranken, nachdem durch Brech- und Abführmittel die ersten Wege gereinigt waren, 3 Tage lang nur Rindfleisch

*) Vogt, a. a. O. S. 170.
**) Simon, Beiträge. Bd. I. S. 579.
***) Canstatt's Jahresbericht. 1845. Bd. II. S. 97.
†) Willis, a. a. O. S. 212.
††) a. a. O. S. 192.
†††) Allg. Pathologie. Bd. II. S. 248.
†*) Ztschr. für rat. Med. Bd. I. S. 451.
†**) Roser und Wunderlich, Archiv. Bd. III. S. 409.
†***) Canstatt's Jahresbericht. 1844. Bd. II. S. 93.
*†) Ebendas. 1846. Bd. III. S. 31.
**†) a. a. O.

und Wasser und untersüchte nach dieser Zeit die 3 Stunden nach der Mahlzeit durch ein Brechmittel zu Tage gefördert Magencontenta. Sie fermentirten lebhaft, obgleich weniger, als nach der gewöhnlichen Kost. Dieser Versuch würde, wie die ähnlichen Versuche von Scharlau, überzeugend sein, wenn die Verf. sich vergewissert hätten, ob ihre Patienten sich nicht heimlich Brod verschafft haben, wozu bekanntlich die Neigung bei derartigen Kranken sehr groß ist. Die Anwendung des Mikroskops oder die Behandlung mit Jod würden hierüber zuverlässige Auskunft gegeben haben. Vogt giebt nicht einmal eine Verminderung des Zuckers bei animalischer Kost zu, da die Harnmenge zwar geringer, aber ihr specifisches Gewicht vermehrt sei. Hierüber können nur absolute Wägungen entscheiden. Die übrigen Beobachtungen sind, abgesehen von dem Verdachte eines Betrugs, deshalb nicht ganz zuverlässig, weil die stärkemehl- und zuckerhaltigen Nahrungsmittel nur beschränkt, nicht entzogen worden waren, es also auf eine quantitative Vergleichung des ausgeleerten Zuckers mit den aufgenommenen stickstofflosen Substanzen ankömmt, die allerdings nach Löwig's und Budge's ungefährer Schätzung zu Gunsten ihrer Ansicht ausfällt. Um auch vom aprioristisch-chemischen Standpunkte die Bildung des Zuckers aus stickstoffhaltigen Substanzen, welche der Norm gemäß in Harnstoff zerfallen, plausibel zu machen, hebt Prout*) die merkwürdige Verwandtschaft in der procentischen Zusammensetzung des Zuckers und Harnstoffs hervor, daß der Stickstoff des letzteren gerade durch Verdoppelung der Kohlen- und Sauerstoffatome im Zucker vertreten wird, nämlich:

	Harnstoff.	Traubenzucker.
Kohlenstoff	20,198	40,46
Wasserstoff	6,595	6,65
Sauerstoff	26,425	52,89
Stickstoff	46,782.	

Berzelius**) entscheidet sich für die Entwicklung des Zuckers aus eiweißartigen Stoffen wegen der Aehnlichkeit der beiderseitigen Zersetzungsproducte durch Salzsäure und Salpetersäure: Salzsäure liefere mit den eiweißartigen Körpern, außer Ammoniak, Humus und Huminsäure; Salpetersäure liefere aus denselben, neben Xanthoproteinsäure, Zucker- und Oxalsäure. Der Grund aber, welcher

*) Willis, a. a. O. S. 200.
**) Chemie. Bd. IX. S. 478.

Berzelius hauptsächlich bestimmte, diese Analogien hervorzusuchen und Werth auf dieselben zu legen, dieser Grund ist jetzt weggefallen. Berzelius glaubte nämlich, daß im diabetischen Urin der Zucker statt des Harnstoffs erscheine und hatte also zu erklären, wie die Substanz, die sich unter normalen Bedingungen in Harnstoff umsetzt, dazu komme, Zucker zu erzeugen. Man weiß jetzt, daß der Harnstoff in der Harnruhr nicht fehlt, oft sogar in vermehrter Quantität ausgeschieden wird*); sehr wahrscheinlich entspricht der Harnstoffgehalt des Urins bei Diabetischen, wie bei Gesunden, dem Stickstoffgehalt der Nahrungsmittel und der Zucker geht gleichsam nebenher. Und wenn in einzelnen Fällen der Harnstoffgehalt des Urins unter der Norm bleibt, so darf man nicht vergessen, daß die Thätigkeit der Nieren sich in den Zucker- und Harnstoff zu theilen hat, daß dadurch eine Unzulänglichkeit derselben eintreten kann, wie sie wirklich bereits durch den Nachweis des Harnstoffs im Blute Diabetischer dargethan ist**). Wir bedürfen eines einzigen gründlich und mit vergleichend quantitativer Bestimmung des ein- und ausgeführten Stickstoffs beobachteten Falls, um auch von dieser Seite die Behauptung, daß die Krankheit in abnormer Metamorphose eiweißartiger Stoffe beruhe, zu untergraben.

Man müßte diesen ersten und fundamentalen Punkt, den Ursprung des Harnzuckers, definitiv entschieden sehen, um mit gutem Muth die Untersuchung der organischen Veranstaltungen zur Bereitung des Zuckers unternehmen zu können und man dürfte sich für jetzt weiterer Hypothesen hierüber um so lieber enthalten, als uns die Chemie in ihrer jetzigen Ausbildung wohl nicht lange mehr auf die Erledigung jener Zweifel warten lassen wird. Da jedoch dem Stärkemehl der Nahrung jedenfalls ein Antheil an der Zuckerbildung zukömmt und sich bei der Erörterung seiner Metamorphose Fragen ergeben, die ebenfalls einer provisorischen Lösung mittelst des physio-

*) Henry, Kane und M'Gregor, vergl. Willis, a. a. O. S. 200. Müller's Archiv. 1838. S. LXXXVI. Liman, S. 17. 39. Nach M'Gregor leerte ein diabetischer Kranker täglich 1013, ein zweiter 945, ein dritter 810, ein vierter 512,5 Gran aus (bei Gesunden beträgt die tägliche Menge 362—428). Liman erhielt von einem Diabetischen für den Tag im Durchschnitt 15,84 Grm. Harnstoff und an Harnsäure 1,598—2,05 Grm., was ebenfalls das normale Mittel übertrifft.

**) Rees, a. a. O. Liman, a. a. O. S. 54.

logischen Versuchs fähig sind, so glaube ich den ferneren Weg der Forschung mit einigen Zügen andeuten zu dürfen.

Die pathologische Thatsache, um die es sich hier handelt, zerfällt in mehrere Stadien, die Umwandlung des Stärkemehls in Zucker, die Aufnahme des Zuckers in's Blut, den Uebergang desselben in den Urin. Es fragt sich zuvörderst, in welchem Stadium der Proceß von der Norm abzuweichen beginnt. Ist die Umwandlung der Stärke in Zucker in den ersten Wegen an sich schon etwas Fehlerhaftes? die Meisten werden hierauf mit Nein antworten. Der Speichel, der pankreatische Saft und vielleicht alle stickstoffhaltigen Säfte führen gleich der Schwefelsäure und Diastase bei der Temperatur des lebenden Körpers das Stärkemehl bald in Dextrin und Zucker über*); wirklich haben Tiedemann und Gmelin**), Polli, Capezzuoli***), Thomson†) und Budge††) bei Thieren, die mit Stärke gefüttert worden waren, den Inhalt des Magens und Darms zuckerhaltig gefunden und nach M'Gregor geht auch der Mageninhalt gesunder Menschen nach vegetabilischer Kost durch Hefe in Gährung über. Damit schienen also die Ansichten derer widerlegt, welche die Zuckerbildung im Magen und Darm als die eigentliche Quelle der Krankheit und Anomalien des Magensaftes oder der Galle als Grund derselben betrachteten. Aehnlichen Erfahrungen zufolge wäre auch der Uebergang des Zuckers in das Blut nicht als etwas Pathologisches zu bezeichnen; denn Tiedemann und Gmelin und Thomson wiesen in den angeführten Versuchen den Zucker im Blut und Chylus nach; Magendie stellte ihn aus dem Blut eines mit Kartoffeln genährten Hundes dar; Simon glaubt ihn im Kalbsblut gefunden zu haben, und Bouchardat und Sandras behaupten, daß im Menschen- und Thierblut häufig Traubenzucker vorkomme. In diesem Falle könnte denn auch schließlich etwas Zucker in den Harn übergehen. Polli hält dies bei Pflanzenfressern für die Regel; Bouchardat und Sandras und

*) Valentin's Physiologie. 2. Aufl. Bd. I. S. 300. 356. Magendie in Fror. N. Not. Bd. XL. S. 49. Strahl in Müller's Archiv. 1847. S. 207. 215.

**) Die Verdauung. Bd. I. S. 183. Bd. II. S. 192.

***) Canstatt's Jahresbericht. 1844. Bd. II. S. 94.

†) Ebendas. 1845. Bd. II. S. 174.

††) a. a. O. S. 396.

Budge beobachteten es, aber sie wandten zur Fütterung der Thiere Rohrzucker an, der bekanntlich schwerer, als der aus Stärkemehl entspringende Traubenzucker, der Zersetzung unterliegt. Dagegen versichert Magendie ausdrücklich, daß bei seinem Hunde, dessen Blut Zucker führte, der Harn nicht zuckerhaltig gewesen sei. So bliebe zuletzt der Fehler auf dem Blute haften, welches den Zucker, statt ihn weiter zu metamorphosiren, unzersetzt den Nieren überliefert. Von diesem Gesichtspunkt geht die neueste Theorie des Diabetes, die von Mialhe*) aus. Nach Bouchardat und Sandras ist es die endliche Bestimmung des Zuckers, im Blute zu verbrennen, d. h. mit Hülfe des eingeathmeten Sauerstoffs in Kohlensäure und Wasser zerlegt und durch die Lungen exhalirt zu werden. Im Widerspruch mit dieser Behauptung nimmt Mialhe an, daß der Zucker innerhalb des Blutes in Ameisensäure, Ulmin und ähnliche Verbindungen zerfalle; diesen Vorgang einzuleiten, bedürfe es nicht des Sauerstoffs, wohl aber der Gegenwart eines freien Alkali. Die Verminderung der Alkaleszenz des Blutes, von der sich übrigens Capezzuoli und L. Lehmann nicht überzeugen konnten, sei also die nächste Ursache des wesentlichsten diabetischen Symptoms, nämlich der Uebernahme des Zuckers durch die Nieren. Das rationelle Heilmittel der Harnruhr bestände demnach im Gebrauch der Alkalien, durch deren Anwendung Mialhe in der That Besserung, ja Heilung erzielt haben will.

In diesem Raisonnement vermißt man überall die Rücksicht auf das Quantitative. Wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, daß aus der Stärke im gesunden Magen und Darm Diastase und Zucker entsteht, so bleibt es doch unentschieden, ob typisch die ganze Masse des aufgenommenen Stärkemehls diesen Proceß durchzumachen habe. Im Gegentheil erkannten die meisten Beobachter neben dem Zucker Milchsäure; Bouchardat und Sandras haben Ameisensäure, an Kali gebunden, nach dem Genuß von Zucker aus dem Blut gewonnen, und selbst der Uebergang der Stärke in eine fette Säure liegt nicht außer dem Reiche der Wahrscheinlichkeit. So wäre es also doch vielleicht eine Anomalie der Verdauungsorgane, daß ein zu großer oder der ganze Stärkemehlgehalt der Nahrung zur Zuckerbildung verwandt wird.

Oder angenommen, alles Stärkemehl, welches dem Körper einverleibt wird, habe in den Digestionsorganen die Zuckermetamor-

*) Gaz. médicale. 1846. pag. 343.

phose einzugehen, so ist doch die Zeit, binnen welcher die Umwandlung erfolgt, gewiß nicht gleichgültig. In dem Maaße, wie die Nahrungsmittel aus dem unlöslichen Zustand in den löslichen übergeführt werden, finden sie ihren Weg in das Blut. Wenn die Functionen, von welchen die weitere Umbildung und Assimilation der Materien abhängt, ich will hier beispielsweise die Respiration nennen, nicht gleichen Schritt halten, so muß ein Theil derselben unbenutzt ab- oder ausgeschieden werden. Die Lösung des Stärkemehls wird, unter normalen Verhältnissen, nicht mit Eile betrieben: dies lehrt die Vergleichung des Verdauungsapparats der pflanzenfressenden mit dem der fleischfressenden Thiere und ferner die Thatsache, daß bei reichlichem Stärkemehlgenuß Amylumkörner in allen Theilen des Darms und selbst noch in den Excrementen gefunden werden. Während auf diese Weise im gesunden Körper der Zucker langsam dem Blute und seiner weiteren Verwendung zugeführt wird, geschieht vielleicht bei den Harnruhrkranken, wieder durch einen Fehler der Verdauungssäfte, die Erzeugung und Resorption jenes Stoffes in zu stürmischer Art, als daß er nicht theilweise seine Bestimmung verfehlen sollte.

Hier kömmt noch etwas in Betracht. Wir setzen voraus, daß bei der gesetzmäßigen Verdauung ein kleiner Theil des Stärkemehls der Nahrung schon im Magen zu Zucker und in diesem Zustande vom Magen aus aufgesogen werde. Der Rest kömmt im Dünndarm mit der pankreatischen Flüssigkeit*) und der Galle in Berührung und wird durch diese vielleicht anderweitig metamorphosirt oder zu anderen Metamorphosen vorbereitet. Wie wenn nun durch voreilige Zuckerbildung im Magen das Stärkemehl dem Einfluß der Dünndarmverdauung entzogen würde?

Manche Beobachter führen, zum weiteren Beweis, daß der Krankheitsherd in dem Magen und Darmkanal sich befinde, abnorme Sensationen, wie Brennen und Schmerz in der Magengegend, Heißhunger, unwiderstehlichen Trieb zu mehligen Speisen u. dgl., so wie Structurveränderungen dieser Organe an; von anderer Seite wird Alles dies in Abrede gestellt. Andere erwähnen krankhafter Altera-

*) Den Einfluß des pankreatischen Saftes hält Magendie für widerlegt durch ein Experiment Bernard's, wo eine Taube die Zerstörung der ductus pancreatici 6 Wochen in völligem Wohlbefinden überlebte. Das Blut enthielt eine bedeutende Menge Zucker.

tionen der Leber, oder doch der Galle, die statt alkalisch sauer, blaß, dünnflüssig sei. Man stützt hierauf, sowie auf den therapeutischen Effect der Galle (C. H. Schultz) die Meinung, daß die pathische Zuckerbildung von Leberleiden abhänge. Bouchardat schreibt der Leber noch in einer anderen Weise einen Antheil an der Assimilation der Stärke zu: der Zucker, der ihr mit dem Pfortaderblut zugeführt werde, soll durch sie ausgeschieden und mit der Galle wieder in den Darm gebracht werden. Auch hierdurch würde eine Verzögerung in der Aufnahme des Zuckers herbeigeführt. Wäre aber überhaupt der Leber in dieser oder anderer Weise eine Rolle in der Verdauung des Stärkemehls zugetheilt, so müßte wohl jeder intensive Fall von Icterus sich mit Diabetes combiniren, wovon ich kein Beispiel angegeben finde.

So bleibt für jetzt noch Alles, das Material der Zuckerbildung, wie die Mittel, durch welche sie bewirkt wird, in Dunkel gehüllt und ohne das Wesen der Krankheit zu begreifen, müssen wir uns einstweilen an die Erscheinungen derselben halten und das Verhältniß darzustellen suchen, in welchem sie zur Zuckerproduction stehen. Nicht alle lassen sich als Folgen der Ueberladung des Blutes mit Zucker erklären. Hingen sie allein davon ab, so müßte die Harnruhr durch Entziehung der vegetabilischen Kost heilbar sein; sie dürfte nicht, wie es doch die Regel ist, zum Tode führen, nachdem auf diese Weise die Gelegenheit zur Zuckerbildung abgeschnitten worden ist. Die Atrophie und der Marasmus, woran Diabetische bei jeder Behandlung zu Grunde gehen, ist von der Gegenwart und der Abscheidung des Zuckers unabhängig.

Die perverse Umwandlung des Stärkemehls und Zuckers schließt zweierlei Schädlichkeiten in sich; man könnte sie als positive und negative unterscheiden: positiv mit Beziehung auf den Nachtheil, den die unassimilirte Substanz mit sich bringt; negativ mit Rücksicht auf den Schaden, der dem Organismus daraus erwächst, daß ihm die Materie, die statt des Zuckers aus dem Stärkemehl bereitet werden sollte, verloren geht. In dieser Rücksicht steht die absolute Entziehung des Stärkemehls und die Umbildung desselben in Zucker auf gleicher Stufe. Der Diabetische erliegt, wenn ihm das Stärkemehl entzogen wird; er erliegt auch, wenn es ihm gereicht wird, weil er es nicht in typischer Weise umwandeln kann; im letzteren Falle vielleicht früher, weil zu den Folgen der Entbehrung die positiven Folgen des frembartigen Stoffes hinzutreten. Der Diabetes

ist demnach zum Theil, d. h. von der Seite, die ich so eben die negative nannte, eine Inanitionskrankheit. Vielleicht aber ist es ein Mißgriff, daß man den Kranken zum Behufe der Kur mit dem Stärkemehl und Zucker die vegetabilische oder stickstofflose Nahrung überhaupt entzieht. Es wäre zu versuchen, ob nicht stickstofflose Körper anderer Art die Körper der Stärke-, Zucker- und Gummireihe zu ersetzen vermögen. Der Branntwein, den man neben der rein thierischen Kost empfohlen hat, erfüllt vielleicht diese Indication, jedoch nicht vollkommen, weil man ihn immer nur in beschränkter Menge anwenden kann. Zu einem Versuche dürfte sich die Milchsäure empfehlen. Jedenfalls verdient auch die Bemerkung Babington's*) Beachtung, daß grüne Gemüse, wie Kohl, Spinat u. dgl. genossen werden können, ohne den Zuckergehalt des Urins zu vermehren. Leisten sie dem Organismus auch nicht das, was die stärkemehlhaltigen Nahrungsmittel, so würden sie doch den Eintritt des Ekels, der die rein thierische Diät verleidet, hindern oder verzögern. Um den Weg, den diese, immerhin nur palliative, Therapie einzuschlagen hat, bestimmter zu bezeichnen, müßten wir genauer über die Wirkungsweise der Schädlichkeit unterrichtet sein. Wir müßten wissen, welche zum Leben unentbehrliche Substanz statt des Zuckers, das aufgenommene Stärkemehl zu liefern hat. Fett ist es nicht, denn in dem atrophischen Körper derer, welche der Harnruhr unterliegen, ist verhältnißmäßig mehr die Muskelsubstanz, als das Fett geschwunden. Auch scheint nicht der Mangel an oxydirbarer, zur Erwärmung geeigneter Substanz das Siechthum der Diabetischen zu bedingen, wenn es wahr ist, was Elliotson behauptet**), daß die Kohlensäureentwicklung in den Lungen mit dem Zuckergehalt des Urins zunimmt. Die Temperatur des Körpers ist nach Bouchardat um 1—2° unter der normalen, indessen, wie dieser Gelehrte hinzufügt, nur in Folge des reichlichen Genusses kalter Getränke.

Unter den positiven Wirkungen der zuckerigen Dyskrasie sind die hervorragendsten der Durst und die Steigerung der Urinsecretion. Beide Symptome sind durchaus von einander abhängig, wachsen und schwinden mit einander. Die Aussage, daß das ausgeschiedene Wasser das eingenommene an Menge merklich übertreffe, und daß die Haut, statt auszudunsten, Wasser absorbire, bedarf kaum mehr einer Er-

*) Willis. S. 233.
**) Vogt, a. a. O. S. 169.

wähnung. Unphysikalisch, wie sie ist, ist sie auch bereits durch genauere Wägungen widerlegt; nur muß man, wie sich von selbst versteht, in Bezug auf die Einnahme dem Wasser des Getränks den Wassergehalt der festen Speisen zuzählen. Nur allmählig und dann natürlich auf Kosten des normalen Wassergehaltes der Gewebe, könnte ein Mißverhältniß zwischen der Wasseraufnahme und Abgabe zu Gunsten der letzteren stattfinden, wie dies auch, wenn der Körper abmagert, in Bezug auf die festen Stoffe der Fall ist. Ob eine solche Inspissation, die sich doch zunächst am Blute äußern müßte, wirklich eintritt, darüber lassen uns die Beobachtungen im Zweifel. Das specifische Gewicht des Blutwassers ist, wie ich bereits erwähnte, bald vermehrt, bald vermindert; die chemischen Analysen Simon's lassen eine Verminderung des Wassergehaltes erkennen*), die früheren **) geben kaum einen Ausschlag. Der Ausgang einzelner Harnruhrfälle in Wassersucht soll für die wässerige Beschaffenheit des Blutes zeugen. Solche allgemeine Angaben ohne Rücksicht auf das Verhalten der Leber, des Herzens, der Nieren gestatten keinerlei Anwendung.

Was die Verhältnisse betrifft, in welchem Durst und Diurese zu einander stehen, so sind zwei Fälle möglich: entweder ist der Durst primär und nöthigt zur Aufnahme des Wassers, das dann durch die Nieren wieder entfernt werden muß; oder das Primäre ist der Verlust des Wassers durch die Nierensecretion, worauf sich das Bedürfniß des Wiederersatzes durch Getränk fühlbar macht. Ich halte das letztere für wahrscheinlicher. Wird primär durch Getränk der Wassergehalt des Blutes vermehrt, so werden alle Secretionen wasserreicher, die Lungen- und Hautausdünstung werden angeregt und unterstützen die Nieren in ihrer Thätigkeit. Im Diabetes aber geht alles entbehrliche Wasser durch die Nieren ab, die Haut ist trocken, die unmerkliche Perspiration beschränkt (Vogt), die Fäces sind spärlich und hart; dies ist nur erklärlich unter der Voraussetzung, daß die Niere das Wasser des Blutes gleichsam an sich reißt. Bouchardat glaubt, daß das Bedürfniß zu trinken durch den chemischen Vorgang im Magen angeregt werde; die Kranken sollen ungefähr so viel Wasser zu sich nehmen, als nöthig sei, unter dem Einfluß der Diastase die Stärke in Zucker umzuwandeln. Dies zugegeben,

---

*) 846, 869, 878 im Plasma (Norm 894—897).

**) Bei H. Nasse, a. a. O. S. 304.

was übrigens bestritten ist*), so bleibt es ebenfalls völlig räthselhaft, warum das in den Darmkanal gebrachte Wasser so vollständig in's Blut aufgenommen wird, um durch die Nieren excernirt zu werden, während doch sonst ein paar Gläser Wasser, obgleich sie die Harnmenge vermehren, doch auch den Stuhl flüssiger machen. Meiner Meinung nach hat man den Zucker als ein Diureticum zu betrachten, das, indem es durch die Nieren ausgeschieden wird, eine gewisse Menge Wasser mit sich zieht, eine Erscheinung, die in der Wirkung der diuretischen Salze ihre Analogien hat**) und die ohne Zweifel in einer künftigen vervollkommneten Theorie der Endosmose ihre Erklärung finden wird. Es ist kein Einwurf, daß der Urin zuckerhaltig sein kann ohne Vermehrung seiner Quantität und ohne auffallenden Durst; es kömmt nur darauf an, ob die Menge des im Harn entleerten Zuckers mit der Wassermenge ungefähr in gleicher Proportion zunimmt.

Viele der übrigen, sogenannten allgemeinen Symptome des Diabetes sind vielleicht, gleich dem Durst, nur das Resultat der Austrocknung der Gewebe, in Folge des ungewöhnlichen Wasserverbrauchs in den Nieren. Von dem Zustande der Haut war bereits die Rede; die Schwäche und die Verstimmung des Gemüths, die Erschlaffung der Geschlechtsorgane und des Geschlechtstriebs dürften uns an einem chronisch Dürstenden nicht Wunder nehmen. Doch mag man diese Phänomene sammt dem erhöhten Nahrungsbedürfniß und der späteren Hektik auch der mangelhaften Ernährung zuschreiben.

Die schleichende Entstehung der Harnruhr ist Schuld, daß die äußeren Ursachen derselben durchaus unbekannt sind. Einzelne Beispiele von Vererbung***) kann man als Beweise anführen, daß sie eine besondere Disposition voraussetzt. Kälte verschlimmert die Symptome, weil sie die ohnehin so bedeutende Aufgabe der Nieren noch vergrößert; es läßt sich daraus nicht schließen, daß Erkältung den Grund zu der Krankheit legt; ebenso wenig läßt sich natürlich das Gegentheil beweisen. In neuester Zeit haben Budge†), Lehmann††) und Lersch†††) auf das vorübergehende Erscheinen von

*) Vogt, a. a. O. S. 173. Noack in Hygea. Bd. XVI. S. 393.
**) Meine allg. Anatomie. S. 980.
***) Willis, a. a. O. S. 218.
†) a a. O. S. 410.
††) Göschen's Jahresbericht. 2. Jahrg. S. 27.
†††) Bair. med. Correspondenzbl. 1836. Nro. 34.

Zucker im Urin aufmerksam gemacht; Lehmann*) entdeckte Zucker im Speichel eines Mannes, der an spontaner Salivation litt. — Häufig nehmen Lungensputa in schweren und leichten Lungenkrankheiten einen süßen Geschmack an, welcher eine Beimischung von Zucker verräth**). Möglich, daß solche unbedeutende, aber mehr acute Fälle zuckeriger Dyskrasie, die sich auch wahrscheinlich häufiger der Beobachtung darbieten, eher eine Beziehung zu gewissen äußeren Schädlichkeiten durchblicken lassen.

Aus der anerkannten Neigung des Diabetes, sich mit Tuberculose der Lungen zu combiniren, erwächst weder für die eine noch für die andere Krankheit bis jetzt ein Aufschluß.

E. Zweifelhafte Dyskrasien.

Wer aus dem Vorigen ersehen hat, wie wenig an unserem Wissen von den Blutkrankheiten Positives ist, dem mag diese Ueberschrift fast als Ironie erscheinen. Ich will unter derselben Krankheiten zusammenstellen, bei welchen directe Untersuchungen des Blutes nicht vorliegen, bei welchen die Symptome zwar zur Annahme eines Mischungsfehlers des Blutes mehr oder weniger berechtigen, aber keine genauere Auskunft über die besondere Natur dieses Mischungsfehlers gewähren.

Es gehören in diese Categorie zuerst alle diejenigen Dyskrasien, die man fingirte, um die Entstehung eigenthümlicher Producte zu erklären und die man, ohne nähere Bezeichnung der chemischen Constitution des Blutes, nach diesen Producten benannte, wie die tuberculose, krebsige, lepröse, herpetische Dyskrasie u. A. Im Allgemeinen habe ich mich über das Verhältniß dieser Ablagerungen zum Blut schon oben (S. 165) ausgesprochen und werde, was sich im Einzelnen darüber vermuthen läßt, an die spätere Erörterung der specifischen Neubildungen anknüpfen.

---

*) a. a. O. S. 20.

**) F. Simon (Hufeland's Journ. 1841. Novbr. S. 13) will aus den Sputa Hektischer den Zucker dargestellt haben.

Eine andere Gruppe charakterisirt sich durch manchfaltigere Symptome, oder durch die Affection ausgebreiteter Systeme; oder es wird der humorale Ursprung durch die ätiologischen Verhältnisse wahrscheinlich gemacht. Es kommen hier sehr verschiedenartige Processe zur Sprache, die vielleicht nichts mit einander gemein haben, als unsere Unbekanntschaft mit denselben.

1. Eitrige Infection. Pyämie.

Eine Blutkrankheit, die sich durch rasch entstehende, zuweilen sehr zahlreiche Eiteransammlungen in verschiedenen Körpertheilen auszeichnet und als deren Ursache in vielen Fällen die Aufnahme von Eiter in's Blut angesehen wird. Ohne auf die Bedingungen der localen Eiterbildung und die Zusammensetzung des Eiters einzugehen, läßt sich von dieser Krankheit nichts aussagen und ich verschiebe daher ihre Darstellung, bis ich in einem der folgenden Abschnitte den Eiterungsproceß abgehandelt haben werde.

2. Rhachitis. Osteomalacie.

In verschiedenen Lebensaltern wurde eine Krankheit beobachtet, deren Hauptsymptom in Erweichung, dann Verbiegung der Knochen besteht.

Zuerst während des Fötuslebens (Rhachitis congenita*). Die mißbildeten Früchte waren meist ausgetragen, starben aber, so weit die Angaben reichen, entweder gleich nach der Geburt oder in den ersten Monaten.

Sodann im Säuglingsalter (Craniotabes Elsässer**). Die Erweichung beginnt am Schädel, insbesondere am Hinterhaupt und beschränkt sich auf diese Gegend oder schreitet über den Thorax, die Arme und selbst die unteren Extremitäten fort.

Im kindlichen Alter (Rhachitis s. s.***). Der eigentlich soge-

---

*) Romberg, de rhachitide congenita. Diss. inaug. Berol. 1817. Sonntag, de rhachitide congenita. Diss. inaug. Heidelb. 1844. Miescher, de inflammatione ossium. Berol. 1836. pag. 76.

**) Der weiche Hinterkopf. Stuttg. 1843. Canstatt's Jahresbericht. 1845. Bd. IV. S. 645.

***) Guérin, die Rhachitis. A. d. F. von Weber. Nordhausen 1847.

nannten Rhachitis sind Kinder hauptsächlich von der Zeit des Zahnausbruchs bis zum 5ten Lebensjahre unterworfen; sie ist am häufigsten im 2ten Jahre (176 Fälle unter 346 nach Guérin), doch kömmt sie ausnahmsweise noch zwischen dem 6ten bis 12ten Jahre vor (5 mal unter den 346 von Guérin beobachteten Fällen).

Bei Erwachsenen bis in's höchste Greisenalter (Rhachitis adultorum, Osteomalacia*). Die Osteomalacie ist überhaupt eine seltene Krankheit; noch seltener bei Männern, als bei Frauen und unter den Frauen am häufigsten bei solchen, die mehrmals geboren haben.

Ueberblickt man diese Reihe, so ist es eigentlich nur die Zeit zunächst vor der Pubertät, der man eine Immunität gegen die genannte Krankheit zuschreiben könnte. Doch ist auch diese Immunität keine absolute. Busch**) beschreibt Knochenerweichung des Beckens und Rückgrates bei einem 13jährigen, L. de Grient Dreux***) einen Fall allgemeiner Osteomalacie bei einem 16jährigen, noch nicht menstruirten Mädchen.

Wir wollen zunächst von dem Sinne, in welchem die Worte Rhachitis und Osteomalacie, zur Bezeichnung bestimmter Symptomencomplexe, gewöhnlich genommen werden, abstrahiren und unter allgemeiner Knochenerweichung nichts anderes, als das wesentliche Symptom aus diesen Symptomencomplexen verstehen; so ist also die Knochenerweichung an kein Lebensalter ausschließlich gebunden; nur bedingt das Alter des Zahnausbruchs eine besondere Anlage, die vom zweiten Lebensjahre allmählig abnimmt und durch Schwangerschaften wieder gesteigert wird.

Wenn man sodann weiter fragt, ob die Knochenerweichung des kindlichen Alters und der Erwachsenen verschiedene Krankheitsprocesse seien, so hat man sich der in den Handbüchern gebräuchlichen Petitio principii zu enthalten, wonach als Beweis für ihre Verschiedenheit vor Allem angeführt wird, daß die Eine den kindlichen, die andere

---

*) Proesch, de osteomalacia adultorum. Diss. inaug. Heidelberg 1835. Stanski, mémoire sur le ramollissement des os etc. Paris 1839. Goepel, de osteomalacia adultorum. Diss. inaug. Lips. 1843. Backer, de fragilitate ossium. Diss. inaug. Traject. 1843. pag. 35 ff. Busch, das Geschlechtsleben des Weibes. Leipzig 1840. Bd. II. S. 472 ff.

**) a. a. O. S. 519.

***) Diss. inaug. de sceleto puellae osteomalacia emortuae. Groning 1844

den erwachsenen Körper heimsucht. Es ist nur zu untersuchen, ob die äußeren und inneren Ursachen der Knochenerweichung bei Erwachsenen eine andere Natur haben, als bei Kindern und ob die Unterschiede, die sich im Verlauf der Rhachitis und der Osteomalacie zeigen, sich aus der Altersverschiedenheit der Kranken erklären lassen oder nicht.

Von den Ursachen müssen wir schweigen; die näheren sind hypothetisch und auf wie schwankender Grundlage die Hypothesen darüber ruhen, werden wir sogleich näher zu zeigen haben; die entfernteren Ursachen sind unbekannt und vielleicht manchfaltiger Art. Natürlich beschuldigt man auch hier die beiden großen Krankheitshebel, unpassende Wohnung und Nahrung, jedoch mit dem Zugeständniß, daß die Krankheit auch Individuen ergreift, auf welche keine dieser Schädlichkeiten Einfluß hatte. Der Effect deprimirender Gemüthsbewegungen ist, wie sich von selbst versteht nur bei Erwachsenen, durch einzelne Beobachtungen constatirt. Was wir von der Disposition des Alters und Geschlechtes wissen, spricht eher für als gegen die Identität von Osteomalacie und Rhachitis. Vor der Pubertät existirt keine Prädisposition des Geschlechtes und auch nach derselben scheint sie nur so weit zu bestehen, als die Möglichkeit, schwanger zu werden, in der Differenz der Geschlechter begründet ist. Was aber die Schwangerschafts- und Lactationsperiode mütterlicherseits mit dem Säuglings- und ersten Kindesalter gemein hat, das ist 1) dort die Erzeugung, hier die Aufnahme einer Substanz, welche sonst nicht vorkömmt oder nur eine ganz untergeordnete Bedeutung hat, ich meine den Milchzucker; 2) dort der ungewöhnliche Verbrauch, hier der ungewöhnliche Bedarf an Knochenerde, beides Anlässe zu Erkrankungen, vorzugsweise des Knochensystems. Eine Annäherung an die Osteomalacie zeigt sich deshalb schon bei übrigens gesunden Schwangeren darin, daß es, wie bei allgemeiner Osteomalacie*), nicht leicht zur knöchernen Wiedervereinigung gebrochener Knochen kömmt. Immerhin geben diese chemischen Momente gleich den Lebensabschnitten, an welche deren Gegenwart gebunden ist, nur die Anlage oder Eine unter den Bedingungen der Krankheit ab. Ob zu den letzteren auch eine anerzeugte oder ererbte Constitution gehört? Wäre dies der Fall, so sollte man, die Identität beider Krankheiten vorausgesetzt, erwarten, die Osteomalacie in Körpern auftreten zu

*) Stanski, a. a. O. S. 53. Dreux, a. a. O. S. 36.

sehen, die in der Jugend rhachitisch waren; man sollte erwarten, die Kinder osteomalacischer Eltern rhachitisch zu finden. Aber die Erblichkeit der Rhachitis sowohl als der Osteomalacie ist mehr als zweifelhaft; zu den authentischeren Beispielen gehört ein Fall von Eckmann*), wo wirklich Osteomalacie des Vaters sich auf die Kinder als Rhachitis fortgepflanzt haben soll. Die Rhachitis ist öfters bei Geschwistern**), die angeborene in Romberg's Fall gleichzeitig bei Zwillingen beobachtet worden; daran kann aber ebenso wohl die Gleichheit der Außenverhältnisse, als der Constitution Schuld sein.

Was man als unterscheidende Charaktere des »rhachitischen und osteomalacischen Processes« aufstellt, ist Folgendes:

1) Die Osteomalacie kündigt sich an und ist begleitet durch heftige, herumziehende, den rheumatischen ähnliche Schmerzen, die bei Rhachitis fehlen sollen. Sie sind bei der Knochenerweichung des kindlichen Alters wahrscheinlich nur geringer, was sich theils aus der größeren Weichheit und Nachgiebigkeit der knöchernen und fibrösen Gewebe, theils aus der geringeren Sensibilität, die diesem Alter eigen ist, erklärt. Die Knochen rhachitischer Kinder sind gegen Druck empfindlich; früher, als durch die Erweichung der Glieder, werden die Bewegungen durch die Schmerzhaftigkeit derselben erschwert***); mit dem Beginn der Erweichung und Krümmung lassen bei Rhachitis, wie bei Osteomalacie die Schmerzen nach.

2) Die Rhachitis und Osteomalacie fixiren sich, so sagt man, in verschiedenen Regionen des knöchernen Skeletts, jene mehr in den Extremitäten, diese im Becken und der Wirbelsäule, jene in den Epiphysen, diese in den Mittelstücken der Röhrenknochen; jene soll sich beständig, diese nur selten auf die Kopfknochen erstrecken. Hiergegen ist einzuwenden: die Knochenerweichung kann in jedem Alter das ganze System ergreifen, fast gleichzeitig oder nach und nach, indem sie von bestimmten Punkten ausgeht. Ist das letztere der Fall, so äußert sich dies 1) dadurch, daß zu gewisser Zeit in Folge einer Krankheit, die man mit Recht als eine allgemeine betrachtet, doch nur einzelne Regionen des Körpers leiden, ja daß die

*) Göpel, a. a. O. S. 19.
**) Elsässer, a. a. O. S. 191.
***) Guérin, a. a. O. S. 15. Küttner, in Canstatt's Jahresbericht. 1843. Bd. IV. S. 180.

Krankheit auf solche exponirte Stellen beschränkt bleiben kann, und 2) dadurch, daß sie, wenn sie sich nach und nach über den ganzen Organismus ausbreitet, in den zuerst erkrankten Partien die größten Verwüstungen anrichtet. Die Knochenerweichung hat nun in den meisten Fällen einen sehr chronischen Verlauf; sie kann Jahre zu ihrer vollständigen Entwickelung brauchen; sie kann selbst an Einer Stelle zur Heilung vorgeschritten sein, während sie an einer anderen neue Ausbrüche macht*). Thatsächlich ist dieser Gang in reifen Individuen häufig ein anderer, als in jugendlichen. Aber diese Erfahrung genügt allein nicht, um die Specificität der Rhachitis und Osteomalacie zu erweisen. Es handelt sich darum, ob der Unterschied beständig, ob die besondere Disposition der einzelnen Knochen nicht von typischen oder zufälligen Verhältnissen abhänge, die mit den Lebensaltern wechseln. Sodann ist zwischen der Erweichung und der Verkrümmung der Knochen wohl zu unterscheiden: der Grad der letzteren ist nicht allein von der Erweichung und somit von der Intensität der Krankheit abhängig: die Erweichung läßt sich gewissermaaßen nur als prädisponirende Ursache der Verkrümmung betrachten; wirkliche Verkrümmung tritt erst in dem Maaße ein, als der erweichte Knochen dem Druck und der Zerrung ausgesetzt ist und das weichste Skelett wird, wenn diese äußere Gewalt fehlt, seine normale Gestalt nicht verändern. So wie also je nach dem Alter bald dieser, bald jener Theil einen größeren Druck auszuhalten hat, so tritt, selbst bei einer für das ganze System gleichen Heftigkeit der Erkrankung, die Deformität bald hier, bald dort entschiedener hervor. So waren in den Früchten, welche rhachitisch zur Welt kamen, nur die Extremitäten und etwa noch die Rippen mißbildet, Becken und Wirbelsäule, obwohl unverknöchert, von normaler Form**), weil sie während des Aufenthaltes im Uterus nichts zu tragen hatten. So beruht es auch nur auf einem Beobachtungsfehler, wenn man behauptet, daß die Osteomalacie die Schädelknochen verschone, wie man dies ja auch lange irrthümlich von der Rhachitis ausgesagt hatte, ehe man die minder augenfälligen Gestaltänderungen des Schädels beachten lernte. Die Schädelknochen können nämlich,

*) Elsässer, a. a. O. S. 153.

**) Romberg, a. a. O. S. 29. Sonntag, a. a. O. S. 10. Siehe die Abbildungen bei Romberg und Schütze, symbolae ad ossium recens natorum morbos. Diss. inaug. Berol. 1842.

ihrer besonderen Anordnung nach und bei dem allseitig gleichförmigen Drucke, nicht leicht bedeutende Verbiegungen erfahren; daß sie aber bei allgemeiner Knochenerweichung turgescirend, biegsam, compressibel sind, wird durch eine hinreichende Zahl von Beobachtungen erwiesen *).

So ist der Druck zunächst ein Beförderungsmittel der Verkrümmung; er befördert aber auch direct die Structurveränderung, durch welche die Verbiegung der Knochen gestattet wird. Ich habe erwähnt, daß die Knochenerweichung eine wenigstens in ihren Anfängen schmerzhafte Krankheit ist; ich füge vorläufig hinzu, daß sich auch die Gefäße der kranken Knochen füllen und erweitern; das Zusammentreffen dieser beiden Symptome berechtigt zu dem Ausspruch, daß der Entzündungsproceß irgendwie in den Gang der Krankheit eingreife. Ist dies richtig, so sind wir schon a priori gewiß, daß Alles, was zur Blutanhäufung Anlaß giebt, die Entwickelung der Knochenerweichung beschleunige, und daß eine besondere Disposition jedesmal in den Theilen des Skeletts sich finden werde, die durch ihre Function oder durch äußere Einflüsse gerade die blutreicheren sind. Einigermaaßen stimmt hiermit das von Elsässer**) aufgestellte Gesetz überein, wonach die Rhachitis vorzugsweise in den Partien ihren Sitz aufschlage, wo Vegetation und Function gerade in vorherrschender Entwickelung begriffen ist; nur daß hierbei der Zusammenhang etwas mystischer erscheint und den zufällig angeregten Congestionen nicht Rechnung getragen wird. Elsässer's Craniotabes ist eine Knochenerweichung, wobei die Knochen der Hinterhauptsgegend, welche im Säuglingsalter durch das Liegen beständigen Druck erleiden, der vorzugsweise afficirte Theil sind; bei Schwangern und Wöchnerinnen geht die Osteomalacie von dem Becken aus, als demjenigen unter den knöchernen Organen, dessen Gefäßsystem in dieser Periode vor Allen entwickelt

*) Vergl. Morand's berühmte Krankengeschichte der Frau Supiot, hist. de l'académie roy. des sciences. 1753. S. 543 (hier waren sogar die Gehörknöchelchen erweicht); ferner Saviard, recueil d'observations chirurgicales. Paris 1702. S. 274. Stansky's Fall, a. a. O. S. 45, und die in dessen Dissertation auszugsweise mitgetheilten Beobachtungen von Gooch, Pringle (S. 12), aus dem Mercure (S. 27) und den Ephemerid. nat. curios. (S. 30). Grenser bei Göpel, a. a. O. S. 21. Gerster in Roser und Wunderlich Archiv. 1847. S. 138.

**) a. a. O. S. 153.

ist; zum Theil aus demselben Grunde, zum Theil wegen des von oben nach unten zunehmenden Drucks findet man in der Regel die Wirbelkörper um so mehr erweicht und comprimirt, je mehr man sich dem unteren Ende der Wirbelsäule nähert*). Wo dergleichen Bestimmungsgründe fehlen, bei Kindern, Männern und Frauen außer der Schwangerschaft beginnen Schmerz und Erweichung meistens in den Extremitäten, zuerst in den unteren und schreiten am Körper aufwärts**). Die Phalangen der Finger und Zehen bleiben dabei in der Regel intact, in dem Fall von Schmidt erstreckte sich die Degeneration aber auch auf die Zehenglieder. Unrichtig ist auch die Behauptung, daß die Rhachitis in den Epiphysen, die Osteomalacie in den Röhrenknochen ihren Sitz aufschlage. In beiden Krankheiten degenerirt der ganze Knochen***). Allerdings ist für die Knochenerweichung des Kindesalters die Verdickung der Gelenkenden charakteristisch. Aber auch daran sind nur die jenem Alter eigenthümlichen Verhältnisse Schuld. Die schwammige Epiphyse ist zu Anschwellung geneigter, weil sie gefäßreicher ist und sie kann für sich allein stärker anschwellen, so lange sie nicht knöchern mit dem Mittelstücke zusammengefügt ist.

3) Findet man einen Grund, die Rhachitis und Osteomalacie einander als Krankheitsgattungen gegenüber zu stellen, darin, daß jene fast immer geheilt wird und dann in Sklerose des erweichten Knochens übergeht, diese gewöhnlich unaufhaltsam fortschreitet bis zum Tode, welchen meistens die Beeinträchtigung der Respirationsorgane oder der Centralorgane des Nervensystems herbeiführt. Eine strenge Abgrenzung beider Processe wird auch mittelst dieses Charakters nicht bewirkt; nicht zu gedenken der angeborenen Rhachitis, die noch immer tödtlich ablief, und der Craniotabes, welcher nach Elsässer die Hälfte der Erkrankten erlag, so fehlt es ebenso wenig an Beispielen, wo die Krankheit bei Kindern in allgemeine Erweichung endete, als an solchen, wo sie bei Erwachsenen in ihrer Entwickelung aufgehalten wurde, ja wo der erweichte Knochen durch Aufnahme erdiger Bestandtheile wieder erhär-

*) Proesch, a. a. O. S. 5. Busch, a. a. O. S. 493.

**) Guérin, a. a. O. S. 17. 22. Planck und Gooch bei Stanski, a. a. O. S. 28, ebendas. S. 56. Gagliardi bei Göpel, S. 15. Schmidt in Wöhler und Liebig Ann. Bd. LXI. S. 330.

***) Stanski, a. a. O. S. 53.

trete*). Namentlich bleibt die Osteomalacie, die im Gefolge einer Schwangerschaft auftritt, gewöhnlich nach dem Ablauf des Wochenbettes stehn und für immer, wenn nicht neue Schwängerung auf's Neue die Disposition zur Ausbreitung des Uebels weckt. Die Ursache ist klar: die Disposition ist ebenso wohl Bedingung des Fortbestandes, als der Entstehung eines Krankheitsprocesses; tritt der Kranke in Verhältnisse, welche die Anlage zu der Krankheit tilgen, so stellt sich die Heilung von selbst ein, oder die Mittel der Kunst werden wirksamer. Zu diesen Verhältnissen gehört für viele Krankheiten das bestimmte Lebensalter: man weiß längst, daß skrofulöse Leiden mit dem Eintritt in ein reiferes Alter meist spontan enden. So auch die Knochenerweichung. Weil factisch die Anlage zu Rhachitis nach dem zweiten Lebensjahre abnimmt, geht auch meistens um diese Zeit die bereits bestehende Krankheit in Genesung über; deshalb, weil nach der Pubertät die Anlage gleich bleibt, schreitet die nach der Pubertät entstandene Krankheit fort und wo es der Schwangerschaft bedarf, um den Körper für die übrigen, uns unbekannten Ursachen empfänglich zu machen, steht auch bei Erwachsenen die Osteomalacie außer der Schwangerschaft still. Es ist wahr, daß die Desorganisation der Knochen bei Rhachitis langsamer zuzunehmen und nicht die Höhe zu erreichen pflegt, wie bei Osteomalacie; dies steht in gradem Verhältniß mit der Heftigkeit des Schmerzes und wenn diese, wie ich für wahrscheinlich halte, auf die Ausbildung der übrigen Symptome von Einfluß ist, so werden wir den Grund der verschiedenen Intensität beider Krankheiten in denselben typischen Eigenthümlichkeiten des Knochen- und Nervensystems finden, welche die Stärke des Schmerzes bestimmen. Ja wenn es sich zeigen sollte, daß in der Osteomalacie die Knochensubstanz theilweise atrophisch und in der Rhachitis hypertrophisch wird, so würde auch daraus nicht auf eine qualitative, sondern nur auf eine gradweise Differenz beider Knochenerweichungen zu schließen sein: die mäßige Congestion bedingt Ausschwitzung und Zunahme des Volumens, die heftigste Congestion Stockung und Brand oder Verlust des Eigenlebens der Gewebe.

4) Hat man die beiderseitigen Krankheitsproducte oder Residuen benutzt, um die innere Verschiedenheit der Rhachitis und Osteomalacie darzuthun und man hat zu dem Ende sowohl die Form, als

---

*) Göpel, a. a. O. S. 24. Spengel, Diss. sistens dilatationem pelvis ex osteomalacia coarctatae in partu bis observatam. Heidelb. 1842.

die Textur der erkrankten Theile in's Auge gefaßt. Hinsichtlich der Form waren es besonders die Beckenknochen, welchen im geburtshilflichen Interesse die Aufmerksamkeit sich zuwandte. Man unterscheidet eine rhachitische und eine osteomalacische Beckenform und man streitet darüber, ob die Differenzen zwischen der einen und anderen sich genügend daraus erklären lassen, daß die erweichten Knochen beim Erwachsenen noch eine Zeitlang das Gewicht des Körpers zu tragen haben, während Kinder ihre Zeit meist von Anfang der Krankheit an liegend zubringen. Schon die Basis dieser Controverse ist falsch: die Natur hat, wie uns unbefangene Beobachter lehren, die Formen nicht scharf geschieden*); es kommen Uebergänge und Formen vor, die nicht in das System passen und man wird dies nicht anders erwarten, wenn man erwägt, daß auf das Becken der Kinder, wenn sie getragen werden, oder wenn die Krankheit in den unteren Extremitäten langsamer verläuft, ein ähnlicher Druck wirkt, wie auf das Becken erwachsener Personen, und daß umgekehrt Erwachsene durch eine frühzeitige Affection der unteren Extremitäten zum Liegen gezwungen werden können; wenn man außerdem in Anschlag bringt, wie die individuelle Entwicklung des Muskelsystems, die Gewohnheiten der Haltung und Lage des Körpers, die Dauer der Krankheit u. s. f. das Resultat verändern müssen. Es ist möglich, daß wir trotz der Berücksichtigung aller dieser mechanischen Momente noch nicht im Stande sind, die Formen der erweichten Becken genügend zu erklären; wie aber aus diesen Formen überhaupt etwas über das »Wesen« der Krankheit erschlossen werden soll; mit welchen anderen Mitteln, außer dem Druck, eine Krankheit einen erweichten Knochen krümmen soll, davon vermag ich mir keine Vorstellung zu machen. Eine Beachtung dürfte nur der Umstand noch verdienen, daß die Grundform, welche durch Erweichung und Verbiegung alterirt wird, vor der Pubertät eine andere ist, als nach derselben.

Die Textur betreffend unterscheiden sich rhachitische und osteomalacische Knochen hauptsächlich in folgenden Punkten: In der Osteomalacie erlangen die Knochen neben der Biegsamkeit meistens eine große Brüchigkeit, während sie in der Rhachitis sich biegen, aber seltener einknicken oder brechen; ferner werden osteomalacische Knochen öfters stellenweise ganz in eine weiche Pulpa verwandelt,

*) Nägele, das schräg verengte Becken. Mainz 1839. S. 93.

was bei Rhachitis kaum jemals wahrgenommen worden ist; endlich werden die verkrümmten Knochen der Rhachitischen nach der Heilung fester und schwerer, als normale, was wiederum bei Osteomalacie nicht vorzukommen scheint. Zum Theil beruhen diese Besonderheiten auf den bereits besprochenen Unterschieden der Intensität und des Entwickelungsgrades, welchen die Knochenerweichung in kindlichen und erwachsenen Körpern, erreicht; zum anderen Theil in Differenzen der Ernährung des wachsenden und reifen Knochens. So lange der Röhrenknochen wächst, entstehen, während die Markhöhle sich durch Absorption vergrößert, neue Lagen von Knochensubstanz zwischen der Oberfläche und dem Periosteum*); dies findet nach Vollendung des Wachsthums nicht mehr Statt. Die Erweichung des Knochens beginnt meist von der Markhöhle aus: wenn die Rindensubstanz bis auf eine dünne Schale angegriffen ist, zeigt sich der Knochen brüchig, wenn auch diese Schale noch zerstört ist, wird er flexibel; das Stadium der Brüchigkeit geht deshalb dem der vollkommenen Biegsamkeit voran**). Die neuen Schichten aber, welche sich außen um die Diaphyse des wachsenden Knochens anlegen, erhöhen in jedem Stadium die Widerstandskraft desselben. Ohne Zweifel erfolgt auch, während in der Beinhaut und Markhöhle ein Congestivzustand besteht, die Ablagerung eines später verknöchernden Exsudats an den Oberflächen der Knochen und in die Markkanälchen in reichlicherem Maaße, und die rhachitische Sklerose oder Eburnation (Guérin) entspricht dem Osteophyt, welches bei jeder chronischen Beinhaut- und Markhautentzündung beobachtet wird.

Die Frage, ob wir zwei Gattungen von allgemeiner Knochenerweichung oder eine einzige, je nach dem Lebensalter der Kranken sich modificirende anzunehmen haben, glaube ich hiermit entschieden zu haben. Schwieriger ist es, das Verhältniß der allgemeinen Knochenerweichung zu einer örtlichen Krankheit herzustellen, die mit ähnlichen Symptomen verläuft. Ich habe gezeigt, wie die allgemeine Knochenerweichung durch den Vorsprung, welchen die typisch oder accidentell blutreicheren Knochen haben, zu einem scheinbar localen Leiden werden kann, so daß das Hinterhaupt, Becken, die unteren Extremitäten vorzugsweise und sogar ausschließlich ergriffen

*) Siehe meinen Jahresbericht bei Canstatt. 1844. Bd. I. S. 31. 1845. Bd. I. S. 79.

**) Dreux, a. a. O. S. 36.

werden. Zwischen der Krankheit, die sich auf jene bevorzugte Partie beschränkt, und derjenigen, die sich über das ganze System verbreitet, besteht eine continuirliche Reihe von Uebergängen. Von der anderen Seite schließen sich nun an jene partiellen Osteomalacien die Erweichungen und Verunstaltungen verschiedener einzelner Knochen an, die man nicht als Central- und Ausstrahlungsheerde der allgemeinen Krankheit betrachten kann. Meckel*), Walter**), Canstatt***), Scontetten†) u. A. erzählen solche Fälle, wo das Brustbein nebst den Rippen, ein paar Halswirbel, ein Femur oder Unterschenkel allmählig sich erweichten und verkrümmten; nach Rokitansky††), welchem freilich Wernher†††) widerspricht, rührt die Gestaltsveränderung des Oberschenkelkopfs beim sogenannten Malum coxae senile, die Abplattung der Gelenkfläche und die Verbiegung des Halses, ebenfalls von vorübergehender Erweichung her, welcher Sklerose nachfolgt. In der hiesigen Sammlung befindet sich der amputirte Fuß eines übrigens gesunden Menschen, woran allein die größeren Fußwurzelknochen aufgetrieben, erweicht und brüchig, die vergrößerten Räume der spongiösen Substanz, wie bei Osteomalacie, mit einer dunkelblutrothen, gallertartigen Substanz erfüllt sind. In den meisten dieser Fälle war eine äußere, örtliche Ursache der Krankheit nicht beobachtet worden und es waren ihr, wie bei der allgemeinen Osteomalacie, vage, den rheumatischen ähnliche Schmerzen vorangegangen. Soll man neben der allgemeinen Knochenerweichung dyskrasischen Ursprungs eine partielle, von örtlichen Bedingungen ausgehende unterscheiden, oder hat man jene localen Processe ebenfalls als Aeußerungen der allgemeinen Krankheit, die nur in Folge individueller Anlässe an ungewohnten Stellen auftreten, zu betrachten? Die Antwort hängt von der Ansicht ab, die man sich über das Wesen der allgemeinen Knochenerweichung bildet. Das Material hierzu aber müssen wir, da die Aetiologie keinen Aufschluß gewährt, in den Erscheinungen der Krankheit suchen.

Die Knochenerweichung beginnt, wie ich schon vorübergehend

---

*) Handbuch der path. Anatomie. Bd. II. Abth. 2. S. 7.

**) De osteomalacia. Diss. inaug. Turic. 1835. S. 27.

***) Dessen Jahresbericht. 1841. Bd. II. S. 257.

†) Ebendas.

††) Path. Anatomie. Bd. II. S. 340.

†††) Beiträge zur Kenntniß der Krankheit des Hüftgelenks. Gießen 1847. S. 43.

anführte, mit Symptomen der Entzündung, mit Schmerz und Injection der Bein- und Markhaut; allmählig wird an der Oberfläche des Knochens und, wie Guérin meint, bei Kindern auch zwischen den Lamellen desselben, ein Exsudat abgelagert; die Beinhaut verdickt sich, die Oeffnungen der Markkanälchen an der Oberfläche werden weiter und die Gefäßrinnen tiefer, wodurch der Knochen rauh und porös erscheint; spongiöse Knochen schwellen, die Markhöhlen und Zellen erweitern sich, theils durch Ausdehnung, theils durch Absorption der Knochensubstanz, und füllen sich mit dunkelrother, flüssiger oder gallertartiger Substanz*). Tendirt der Proceß zur Heilung, wie dies bei Kindern gewöhnlich ist, so entfärbt und organisirt sich später das Exsudat und verknöchert; entwickelt sich die Krankheit weiter, wie in der Regel bei Erwachsenen, so wird das Exsudat immer flüssiger und verdrängt immer mehr die normale Structur des Knochens. Neben der Ablagerung neuer Substanz schreitet die Erweichung der alten fort. Die mikroskopische Untersuchung erweichter Knochen hat bis jetzt nichts ergeben, wodurch unsere Kenntniß wesentlich gefördert würde**); die chemischen Analy-

---

*) Es mag nicht überflüssig sein, zu bemerken, daß das Mark junger Knochen im normalen Zustande diese Beschaffenheit hat (Weber-Hildebrandt's Anatomie. Bd. I. S. 328).

**) J. Müller (Poggend. Ann. Bd. XXXVIII. S. 328), Gluge (Abhandl. zur Physiol. und Pathol. Jena 1841. S. 152), Göpel (a. a. O. S. 32), v. Bibra (Chem. Unters. über die Knochen und Zähne. Schweinf. 1844. S. 30), Schmidt (a. a. O.) und Gerster (a. a. O. S. 143) haben osteomalacische Knochen, Remak (Ephraim ad morphologiam rhachitidis symbolae. Diss. inaug. Berol. 1842. S. 43) und Kölliker (Mittheilungen der zürcher. naturf. Gesellsch. 1847. Nro. 11) rhachitische Knochen untersucht. Müller und Gluge haben die Knochenkörperchen heller gefunden, die Kanälchen vermißt; Remak sah Körperchen und Kanälchen heller; Göpel und v. Bibra fanden die Kanälchen ebenfalls deutlich, diese und die Körperchen theils heller, theils unverändert; Gerster nahm gar keine Veränderung wahr. Nach Bibra sollen die Markkanälchen erweichter Knochen bedeutend erweitert, die Körperchen an Zahl (relativ?) vermindert sein. Schmidt fand in der hellen oder weinfarbenen Flüssigkeit, welche die Markhöhle erfüllte, lose Epitheliumzellen, Entzündungskugeln und sogar Knochenkörperchen, d. h. die Lücken des Knochens ohne deren Wände. Nach Kölliker zeichnen sich rhachitische Epiphysen dadurch aus, daß die Grenze zwischen Knochen und Knorpel, statt gerade, zackig oder unregelmäßig wellenförmig ist, daß die Schichte der reihenweise gestellten, an den Knochen zunächst angrenzenden Knorpelkörperchen mächtiger ist, als bei normalem Ge-

sen*) stimmen, wenn man, wie billig, die Untersuchung der sklerosirten rhachitischen Knochen ausschließt, darin überein, daß die Kalkerde je nach dem Grade der Krankheit bedeutend vermindert ist (im normalen Knochen macht die anorganische Substanz $^2/_3$, im erweichten oft nur $^1/_3$ aus); das Verhältniß des phosphorsauren Kalks zum kohlensauren zeigte sich normal oder alterirt, das kohlensaure Salz zuweilen relativ vermehrt (Prösch), meistens vermindert (Bostock, Marchand, Lehmann u. A.). Die organische Grundlage glich dem gewöhnlichen Knochenleim (Ragsky, Dreux, Gerster); in den vollkommen weichen und biegsamen Knochen des osteomalacischen Skeletts, welches Müller untersuchte, gelatinirte sie nicht und gab weder die Reactionen des Leims noch des Chondrins. Die in der Markhöhle enthaltene Flüssigkeit reagirte in Stanski's Fall neutral, führte an Kalksalzen 12 Procent und setzte Krystalle ab, welche Barruel als phosphorsauren Kalk erkannte; im Uebrigen habe sie alle Charaktere des Blutes besessen. In dem Falle von Schmidt reagirte die Flüssigkeit sauer, coagulirte nicht und enthielt Milchsäure, die als Zinksalz krystallinisch gefällt wurde.

Die Kalksalze, welche die Knochen einbüßen, werden durch den Urin ausgeführt. Fast alle Beobachter bemerken, daß der Harn ein reichliches, weißes Sediment, hauptsächlich von phosphorsaurer Kalkerde fallen läßt**); die Nierensteine eines Osteomalacischen, welche Stansky analysirte, bestanden außer organischer Substanz fast aus nichts, als phosphorsaurem Kalk.

Auf diesen chemischen Thatsachen fußt eine alte, in neuerer Zeit noch specieller ausgebildete Theorie der Knochenerweichung: Eine Säure im Blut soll den phosphorsauren Kalk auflösen, ihn aus dem Knochenknorpel wegführen oder ihn hindern, sich in demselben abzulagern, worauf er sodann durch die Nieren aus dem Körper abgeschieden werde. Als die Säure, welche diese verderbliche Wirkung ausübt, haben besonders Marchand und Lehmann***), bedin-

---

webe, und daß das körnige Depositum von Kalksalzen um die Knorpelkörperchen fehlt.

*) Marchand, physiol. Chemie. S. 102. v. Bibra, a. a. O. S. 291. 313. J. Müller, a. a. O. S. 322. Stanski, a. a. O. S. 50. 61. Dreux, a. a. O. S. 39. Schmidt, a. a. O. Gerster, a. a. O.

**) Stansky, a. a. O. S. 50. Ephraim, a. a. O. S. 35. Marchand, a. a. O. S. 337. Gerster, a. a. O. S. 142.

***) Physiol. Chemie. Bd. I. S. 114.

ungsweise auch Schmidt die Milchsäure bezeichnet. Man kann dafür anführen: 1) den Einfluß, welchen vielen Autoren zufolge die zucker- und stärkemehlhaltigen Nahrungsmittel, aus denen sich sehr wahrscheinlich während der Verdauung Milchsäure entwickelt, auf die Ausbildung der Rhachitis üben. 2) Die Disposition, welche, wie ich schon oben erwähnte, in den Lebensabschnitten liegt, wo die Elemente der Milch typisch aus dem Blute erzeugt oder als Nahrung benutzt werden. 3) Die Symptome der Säurebildung in den ersten Wegen, die saueren Schweiße und den Milchsäuregehalt des Urins (Marchand), welche bei Rhachitischen vorkommen. 4) Den Zusammenhang der Osteomalacie mit Diabetes, den ich mehrfach erwähnt, wovon ich aber nur Ein Beispiel ausführlich aufgezeichnet finde*). 5) Endlich die von Schmidt constatirte Gegenwart der Milchsäure in der Flüssigkeit, die die Markröhre erweichter Knochen ausfüllt. Was gegen diese Hypothese spricht, sind zunächst die Zweifel, die durch Liebig im Allgemeinen gegen die Anwesenheit der Milchsäure in frischen thierischen Säften angeregt sind**); Marchand hat die Methode, wodurch er die reichlichen Mengen von Milchsäure aus dem Harn des rhachitischen Kindes gewann, nicht näher angegeben und Schmidt's Analyse ist an einer der Leiche entnommenen Substanz, also vielleicht erst nachdem eine Zersetzung stattgefunden hatte, angestellt. Göpel***) wendet noch ein, daß, wenn Milchsäure das Auflösungsmittel der Knochenerde wäre, der kohlensaure Kalk überall eher, als der phosphorsaure, schwinden müsse, weil er leichter in jenem Menstruum gelöst werde.

Welches aber auch das Mittel sei, dessen sich der Organismus zur Lösung und Entfernung der Knochenerde bedient, so wird ein wichtiges und, wie sich herausgestellt hat, das erste Element der Krankheit, die Knochenentzündung, mittelst dieser chemischen Hypothese nicht erklärt.

Man kennt, wenigstens an Thieren, die Wirkungen, welche die Entziehung der phosphorsauren Kalkerde in den Knochen hervor-

*) Sylvanus in philos. transact. T. XLI. pag. 682. Stanski, a. a. O. S. 30.
**) Valentin's Physiologie. Bd. I. S. 663.
***) a. a. O. S. 37.

bringt. Isenflamm*), Chossat**) und v. Bibra***) haben Erfahrungen darüber mitgetheilt. Tauben und Hühner wurden verhindert, ihrer Gewohnheit gemäß, Kalk zu picken, übrigens gut genährt, in Folge davon verminderte sich nach und nach der Kalkgehalt der Knochen und es ist interessant, daß auch hierbei die Knochen der jungen Thiere verkrümmt, die der ausgewachsenen brüchig wurden. Chossat's Tauben starben im 8.—10. Monate vom Anfange des Versuchs gerechnet; dem Tode ging eine anfangs mäßige, später außerordentlich starke Diarrhöe voraus. Von einem besonderen Blutreichthum der Knochen ist in diesen Fällen nirgends die Rede. Es kann keinen Unterschied machen, ob die Knochenerde dem Blute vorenthalten bleibt oder in demselben gelöst erhalten wird. Und wollte man annehmen, daß die Säure des Blutes den bereits gebildeten Knochen angreife, die Kalkerde gleichsam aus ihrer Verbindung mit dem Knorpel löse und dabei, als eine Art von Reaction, die Congestion zu Stande bringe: so ließe man unerklärt, wie die Entartung sich auf einzelne Knochen beschränken, wie sie in so regelmäßiger Weise nach und nach am Skelett fortschreiten kann und warum sie bei Erwachsenen fast constant und häufig auch bei Kindern die Zähne verschont.

Ich glaube, daß die entzündlichen Erscheinungen, wie sie der Zeit nach das Erste, so auch hinsichtlich der Causalität das Primäre sind. Daß diese Entzündungen mit Erweichung des Knochens enden, kann durch eine eigenthümliche Constitution des Blutes, durch eine Neigung desselben, die Kalksalze aufgelöst zu halten, vermittelt sein. Doch halte ich nicht einmal dies für ganz sicher. Im Grunde findet bei jeder Caries, bei jedem Krebs des Knochens und jeder Geschwulst, die auf denselben drückt, Resorption der Kalkerde Statt und vielleicht wird zur Erweichung und Verkrümmung des Knochens nur eine eigenthümliche Art der Circulationsstörung erfordert, eine Circulationsstörung, welche fast gleichzeitig die ganze Dicke des Knochens ergreift und an keiner Stelle heftig genug ist, um in Eiterung oder ausgedehnten Brand (Nekrose) überzugehen. Betrachtet man die Knochenentzündung als die Grundlage des Lei-

*) Isenflamm, Versuch einiger prakt. Anmerkungen über die Knochen. Erl. 1782. S. 397.

**) Froriep's neue Notizen. Bd. XXIII. S. 291.

***) a. a. O. S. 57.

dens, die entweder für sich oder mit Hülfe einer besonderen Blutmischung die Erweichung nach sich zieht, so ergiebt sich nun von selbst, warum Knochenpartien, die sich durch äußere oder innere Einflüsse im Congestivzustande befinden, vorzugsweise zum Herd der Krankheit erkoren werden. Das Räthsel, wie eine allgemeine Alteration, sei es der Säfte oder des Gefäß- oder Nervensystems, dazu komme, ein bestimmtes Gewebe und dies wieder in bestimmter Reihenfolge in Entzündung zu versetzen, wird hiermit freilich nicht gelöst; jedenfalls aber wird man eher dafür Analogien in den früher abgehandelten Dyskrasien finden, als für die Hypothese, daß ein chemisch wirkendes Mittel unter gleich beschaffenen Körpern eine Auswahl treffe. Zahlreich sind insbesondere, wenn man die Symptome und die Localisation betrachtet, die Aehnlichkeiten der Knochenerweichung mit dem chronischen Rheumatismus. Das Gefühl von Hitze und die reichlichen Schweiße, welche die heftigern Fälle von Osteomalacie begleiten*), näheren diese sogar dem acuten Rheumatismus. Nicht als wollte ich Ein Unbekanntes durch ein anderes erklären, sondern beide künftigen Erklärungen zugänglicher zu machen, möchte ich die Behauptung aufstellen, Rhachitis und Osteomalacie seien Rheumatismus in einem Körper, dessen Knochen zur Erweichung disponirt sind.

Ich verweile nicht bei den Vorläufern und den übrigen begleitenden Symptomen der Knochenerweichung, die weder charakteristisch noch beständig sind. Die Krankheit ergreift schwächliche und robuste, wohlgenährte Subjecte; bei der Rhachitis des Fötusalters ist sogar reichliche Fettentwicklung Regel; auch sind hier die Muskeln nicht immer blaß und schlaff, wie sie bei Knochenerweichung der Kinder und Erwachsenen geschildert werden, wo die Atrophie des Muskelsystems, ja die fettige Entartung einzelner Muskeln (Rokitansky) vielleicht nur die Folge ihrer Unthätigkeit ist. Manche Symptome der Rhachitis, die man als Beweise einer allgemein fehlerhaften Ernährung ansieht, gehören wahrscheinlich zufälligen Complicationen mit den bei Kindern so gewöhnlichen Darm- und Lungenleiden an oder sind mechanische Folgen der Difformität, in dem knöchernen Gerüste des Schädels und Rumpfes. Namentlich sind die Dislocationen der Athem- und Kreislaufsorgane gewiß nicht ohne Bedeutung und die Vergrößerung der Leber, wenn sie nicht blos scheinbar

---

*) Stanski, a. a. O. S. 56.

ist, durch Verengung des Thorax und Herabdrängen der Baucheingeweide bedingt, könnte schon in der Erschwerung des Kreislaufs durch Verschiebung des Herzens und der grossen Gefäßstämme eine genügende Erklärung finden.

3. Knochenbrüchigkeit, Osteospathyrosis*).

Dieser Name bezeichnet zunächst ein Symptom, die Disposition einzelner oder aller Knochen des Skeletts, auf geringfügige Anlässe zu brechen.

Die näheren Ursachen dieses Symptoms sind manchfaltig; sie liegen entweder in der Form und Textur oder in der chemischen Zusammensetzung des Knochengewebes, in der Regel vielleicht in beiden.

Der Knochen braucht eine gewisse Stärke, um der ihm auferlegten Last gewachsen zu sein, und wie der best conditionirte Balken unter übermäßiger Belastung zusammenbrechen würde, so bricht ein Knochen, wenn seine Masse dem Gewicht, das er zu tragen hat, nicht entspricht. Dieser Fehler ist kein Mischungsfehler des Knochengewebes; ihn zu erzeugen, bedarf es nicht gerade eines Mischungsfehlers des Blutes und wenn ein solcher an der Entstehung des Knochenleidens Antheil hat, so kann dies auf ganz indirecte Weise geschehn. Die Veränderung des Knochens, die hier eintritt, verdient den Namen der Atrophie. Breite Knochen verdünnen sich nach Reduction der diploëtischen Substanz, spongiöse Knochen werden leichter und poröser, indem die Zellen größer, die Knochenplättchen und Bälkchen schmächtiger werden; Röhrenknochen schwinden in der Dicke oder, wenn sie äußerlich ihr Volumen behalten, verlieren sie an Masse durch Vergrößerung der Markhöhle. Typisch findet in compacten Knochen mit den Jahren eine relative Zunahme der Markhöhle gegen die Rindensubstanz Statt **), und dieser Umstand genügt, um die größere Zerbrechlichkeit der Knochen bei Erwachsenen im Vergleich zu Kindern, auch ohne die Annahme reichlicherer Kalkablagerung, zu erklären. Krankhafter Weise atrophirt, mit allen anderen Geweben, die Knochensubstanz in gelähmten Glie-

---

*) Weltner, de osteospathyrosi. Diss. inaug. Hal. 1841. Bakker, a. a. O.
**) Meine allgem. Anat. S. 842.

dern, wahrscheinlich in Folge mangelhafter Exsudation aus den contrahirten Gefäßen; sie atrophirt durch Druck, wenn sich im Innern der Markhöhle parasitische Geschwülste entwickeln und vielleicht ist dies die Ursache der in Verbindung mit Krebs häufig beobachteten Knochenbrüchigkeit, wovon Bouvier *) ein lehrreiches Beispiel erzählt. Anhaltende Congestion mag durch den Druck ausgedehnter Gefäße ebenfalls zur Resorption und Atrophie der Knochen Anlaß geben, so daß sich im Kleinen wiederholen würde, was man so häufig bei pulsirenden Aneurysmen, wenn sie an knöchernen Wänden anliegen, beobachtet. So zeigt sich mitunter die Oberfläche der brüchigen Knochen rinnenförmig vertieft und erodirt, wie in dem merkwürdigen, von Otto **) beschriebenen Falle. Verschließung zuführender Gefäße durch Entzündung, Verknöcherung, Faserstoffpfröpfe muß in ähnlicher Weise die Ernährung der Knochen beeinträchtigen und man muß untersuchen, ob Dyskrasien, wie Syphilis, Skrofeln, Arthritis nicht auf einem der angegebenen Wege die Atrophie der Knochen und deren Brüchigkeit veranlassen, ehe man dem Blute derselben einen feindseligen Einfluß auf die Mischung der Knochen zuschreibt.

Die chemischen Veränderungen, welche zur Knochenbrüchigkeit führen können, sind doppelter Art. Von der einen war im vorigen Abschnitte die Rede: der Knochen erweicht durch Verlust seiner erdigen Bestandtheile von der Markhöhle aus bis auf einen Rest der Rinde, die bei der Biegung des Knochenknorpels einknickt: dies ist die Brüchigkeit, welche die Osteomalacie begleitet und durch Mangel an Kalksalzen bedingt ist. Die andere Art, die einzige, die man bisher gewöhnlich als Grund der Knochenbrüchigkeit anerkannte, wäre ein relatives Uebergewicht an erdigen Bestandtheilen, wodurch allerdings die Sprödigkeit des Knochens vermehrt werden müßte. Ob eine solche Ueberladung des Knorpels mit Salzen vorkomme, ist durch die chemische Analyse noch nicht bewiesen und wenn das Verhältniß der Salze zum Knorpel, wie man anzunehmen Grund hat, ein stöchiometrisch bestimmtes ist, so dürfte man bezweifeln, ob sie möglich ist.

---

*) Froriep's Not. Bd. XXXVI. S. 15.
**) Bakker, a. a. O. S. 16.

4. Skrofulosis.

Unter allen den vielfach mißbrauchten medicinischen Personificationen gewiß die am allermeisten mißbrauchte! Die Skrofelsucht ist der Popanz, dem so ziemlich Alles in die Schuhe geschoben wird, was Kindern unter 14 Jahren, ohne augenfälligen und genügenden äußeren Grund, Pathologisches begegnet. Wo liegt, wenn man die bisherigen Beschreibungen durchgeht, das Specifische, wodurch doch zuletzt der Begriff der besonderen Krankheit gegen andere und gegen den allgemeinen Begriff der Krankheit und Kränklichkeit abgegrenzt werden muß? Nicht in den Ursachen; denn zu den Ursachen der Skrofulosis rechnet man Alles, was überhaupt den Menschen krank machen kann, die Skrofulosis der Eltern und jede andere Dyskrasie derselben, ihr Alter und ihre Lebensweise, ihre zu große Verschiedenheit und ihre zu nahe Verwandtschaft, das Klima und den Boden, das Trinkwasser und die Speisen, Hitze und Kälte, Trägheit und Anstrengung, frühzeitige und verspätete Reife. Nicht in der Constitution und dem Habitus; nach den Ansichten englischer Aerzte sind blonde Kinder mit weißer Haut, nach französischen Schriftstellern sind brünette Kinder vorzugsweise der Krankheit unterworfen; die Ursache dieser Meinungsverschiedenheit springt in die Augen. Wenn man herkömmlicher Weise einen erethisch= und einen torpid=skrofulösen Habitus unterscheidet, wenn man diesen beiden gar noch einen dritten, gemischten zufügt*), so möchte schwerlich irgend ein Kind von der Anwartschaft auf skrofulöse Leiden ausgeschlossen sein. Man behauptet, daß die Skrofulosis eine Säftekrankheit sei, aber man muß sich auch hier mit dieser vagen Bestimmung begnügen; kaum ist eine nähere Andeutung des Charakters der skrofulösen Blutmischung gewagt worden und es ist nicht der Mühe werth, das Resultat der wenigen Analysen des Blutes von Skrofelkranken**) wiederzugeben, da sie keine Uebereinstimmung zeigen und bei einer so chronischen und vielgestaltigen Krankheit auch nicht zeigen können. Sollen wir die skrofulöse Dyskrasie aus ihrer Localisation erkennen?

---

*) Ruete, die Skrofelkrankheit. Göttingen 1838. S. 20.

**) Nicholson in Heller's Archiv. 1845. S. 173. Philips in Canstatt's Jahresbericht. 1846. Bd. IV. S. 138. Glover, die Pathologie und Therapie der Skrofeln. A. d. E. Berlin 1847. S. 62.

sie ergreift die äußere Haut, die Schleim- und serösen Häute, die Knochen und Gelenke, das Gehirn, die Sinnesorgane und die Drüsen, conglomerirte wie conglobirte; sie äußert sich in Leiden des Kopfs, der Brust, des Bauchs und der Extremitäten. Soll die Form der Localkrankheiten die Diagnose begründen? Die Scrofulosis erscheint in übermäßiger Ernährung und in Atrophie, in Ausschlägen und Entzündungen, in Knochenerweichung und Drüsenverhärtung, in Ablagerung von anorganischen, organischen und organisirten Geweben, ja von Pilzen, Würmern und Läusen!

So ist die alte Familie der skrofulösen Krankheiten im Begriff, an ihren eigenen Uebertreibungen zu Grunde zu gehen; in dem radicalen Oesterreich ist sie bereits aus dem pathologischen System gestrichen und wo man dem ärztlichen Takt, der diese Ontologie zur Erklärung einer besonderen Kränklichkeit des Kindesalters geschaffen hat, Rechnung trägt, fühlt man doch die Nothwendigkeit, dieselbe symptomatisch zu beschränken.

Es wurden in dieser Absicht besonders 2 Erscheinungen hervorgehoben, welche beide zu der sogenannten Ablagerung der Skrofelmaterie in Beziehung gebracht werden, so jedoch, daß die Eine mehr das skrofulöse Product, die andere mehr die Ablagerungsstätte betrifft. Dort wird die Eigenthümlichkeit des Exsudats, hier die Affection besonderer Organe zum Mittelpunkt und pathognomonischen Kennzeichen der skrofulösen Krankheiten erhoben. Eine Anzahl heterogener Krankheitsfälle wird dadurch allerdings beseitigt und es fragt sich nur, ob die, welche übrig bleiben, wirklich Aeußerungen Einer specifischen Diathese sind und ob sie ihrem Wesen nach einander näher stehen, als allen den ausgeschlossenen. Ich bezweifele Beides.

Was man als skrofulöses Depositum betrachtet, ist eine unorganisirte, weiße, käseartige und zerreibliche, aus mikroskopischen Körnchen zusammengesetzte Masse, auf deren genauere Beschreibung ich später zurückkomme. Es sind dieselben Elemente, aus welchen auch die rohen Tuberkeln bestehen und wenn man jene als charakteristischen Ausdruck einer Blutkrankheit an die Spitze stellt, so muß man zugleich die Identität der Skrofulose und Tuberculose behaupten*). Dagegen ist nun schon vom klinischen Stand-

*) Barthez u. Rilliet, maladies des enfans. T. III. p. 3. Canstatt, spec. Pathologie. Bd. I. S. 203. Lugol, über die Ursachen der skrofulösen Krankheiten. A. d. F. von Krupp. Leipzig 1844. Glover, a. a. O.

punkt mancherlei einzuwenden. Es fehlt viel, daß die tuberculösen Ablagerungen überall als Zeichen einer allgemeinen und specifischen Mischungskrankheit der Säfte anzuerkennen wären; sie finden sich mitten in anderweitigen, z. B. krebshaften Entartungen; sie kommen bei Kindern und Erwachsenen vereinzelt und ohne sonstige Störungen der Gesundheit vor. Das Alter, in welchem die Anlage zur Tuberculose am größten ist, ist gerade dasjenige, in welchem skrofulöse Krankheiten zu heilen pflegen. Man betrachtet, um diesen Widerspruch zu lösen, die Tuberculose der Lungen als die Krankheitsform, in welcher bei Erwachsenen die skrofulöse Diathese sich äußere und man behauptet, daß Individuen, die in der Jugend skrofulöse Geschwülste hatten, der Tuberculosis mehr exponirt seien, als andere. Dies mag seine Richtigkeit haben; gewiß aber sind die Fälle nicht selten, wo sich die Tuberculosis in früher robusten und gesunden Körpern entwickelt, wo die Nachkommen phthisischer Eltern nach der Pubertätsentwicklung phthisisch werden, ohne jemals vor derselben an Skrofeln gelitten zu haben. Noch bedenklicher wird der Versuch, die erwähnte Art von Ablagerungen von einer eigenthümlichen und überall gleichen Dyskrasie herzuleiten, wenn wir ihn vom anatomischen Standpunkt prüfen. Jene käsige Tuberkel- oder Skrofelmaterie ist, wie sich später zeigen wird, eingetrockneter Eiter oder sie ist doch von dem Eiter, der sein Plasma verloren hat, weder optisch, noch chemisch zu unterscheiden. So mißlich es nun wäre, alle Dyskrasien für identisch zu erklären, welche einen flüssigen Eiter liefern, ebenso unstatthaft ist es, einer einzigen Blutkrankheit die Fähigkeit und das Bestreben zuzuschreiben, eine trockne, eiterartige Substanz abzusetzen. Während also diese Definition, die sich an das pathische Product hält, einem untergeordneten Criterium zu Liebe Heterogenes zusammenstellt, vernachlässigt sie zugleich eine Reihe von Localprocessen, die wegen ihrer Häufigkeit eine wichtige Stelle in dem Gesammtbild der Skrofelsucht einnehmen und wegen ihres oft spontanen Ursprungs, ihres chronischen Verlaufs und ihrer specifischen Symptome zur Anerkennung einer dyskrasischen Grundlage vorzugsweise auffordern, ich meine die sogenannten skrofulösen Exantheme, die Ophthalmien, auch die Knochen- und Gelenkentzündungen, die nicht Ausgänge von Tuberkelablagerung sind.

Auf die im Bisherigen besprochene Ansicht war die Oertlichkeit der skrofulösen Erscheinungen nicht ohne Einfluß: in den angeschwollenen Lymphdrüsen entdeckte man die Materie, die man dann zur

nterochen skrofulösen stempelte. Die Bedeutung, welche damit still- schweigend der Affection der Lymphdrüsen beigelegt wird, wird von er anderen Meinung*) offen anerkannt, indem diese den Namen er Skrofelgeschwülste auf die degenerirten Lymphdrüsen beschränkt und sie zugleich als die wesentlichen Kennzeichen der Skrofelkrankheit etrachtet. Eine besondere Wichtigkeit haben in dieser Rücksicht von Alters her die Anschwellungen der Lymphdrüsen der Unterkinngegend und die Narben von Vereiterungen derselben erlangt. Aber auch dieser Auffassung wird der Vorwurf gemacht, einerseits, daß sie die vereinzelten, auf äußere Anlässe entstandenen Drüsenentzündungen von den constitutionellen nicht unterscheide, andererseits, daß sie das Band nicht berücksichtige, welches zwischen den skrofulösen Drüsen- leiden und den anderweitigen Aeußerungen des skrofulösen Krank- heitsprocesses bestehe.

Von einer Theorie der Skrofulosis, einer Erklärung des inneren Zusammenhanges ihrer Symptome, kann natürlich nicht die Rede sein, bevor man sich über den Begriff, der bei diesem Worte sein soll, verständigt haben wird. Daß indeß in derselben das Lymph- gefäßsystem eine hervorragende Rolle spielt, ist schon jetzt klar und hat allen bisherigen Erklärungsversuchen vorgeschwebt. Sogar die- jenigen, die einen skrofulösen Stoff statuiren, schreiben ihm doch, in jugendlichen Körpern wenigstens, eine specielle Vorliebe für die Lymph- drüsen zu, wogegen er sich, in Erwachsenen, mehr zu den Lungen hingezogen fühle. Der erste und vorbereitende Schritt, um in diese vielgestaltige Krankheit oder diese Gruppe von Krankheiten, wie sie jetzt dasteht, Licht und Ordnung zu bringen, muß also der sein, die näheren Bedingungen des Erkrankens der Lymphdrüsen aufzusuchen. So halte ich für den Anfang einer wissenschaftlichen Behandlung unseres Gegenstandes eine Arbeit von Velpeau**), in welcher der Beweis geführt wird, daß die skrofulöse Drüsenentzündung nicht, wofür man sie meistens ausdrücklich erklärt hatte, eine idiopathische sei; daß sich bei aufmerksamer Beobachtung in der weit überwie- genden Mehrzahl der Fälle eine äußere oder innere Entzündung auf- finden lasse, in deren Folge die benachbarten Lymphdrüsen anschwellen. Namentlich erklärt sich die Häufigkeit der Submaxillardrüsengeschwulst durch die häufigen Kopfausschläge, die Entzündungen des Zahn-

*) Philips, a. a. O.
**) Müller's Archiv. 1838. S. XXXIX.

fleisches, die Ohrenflüsse, wozu, nach Griesinger's Erinnerung*), noch die Anginen und Tonsillaraffectionen kommen. So hätten wir die Bauchskrofeln, etwa wie die Geschwulst der Mesenterialdrüsen im Typhus, von Entzündungen der Darmschleimhaut, die Skrofelgeschwülste der Bronchialdrüsen von Lungenkatarrhen herzuleiten, und wenn solche Schleimhautentzündungen zu schleichend und zu wenig intensiv scheinen, um so bedeutende Degenerationen entsprechender Lymphdrüsen zu veranlassen, so ist dagegen ihre zeitliche Ausdehnung, ihre Neigung sich zu wiederholen, in Anschlag zu bringen. Möglich, daß selbst die Resorption von anderen, als entzündlichen, und also von schmerzlos gebildeten Exsudaten zu Lymphdrüsengeschwulst führen kann, wie dies z. B. Griesinger bei der Auffangung eines apoplektischen Herdes wahrgenommen zu haben glaubt.

Bei Allem dem kann man nicht verkennen, daß, verglichen mit einfachen Entzündungen, ein Mißverhältniß zwischen den peripherischen Entzündungssymptomen und der Theilnahme der Lymphdrüsen besteht, zumal wenn man weiß, wie gern sonst diese sympathischen Geschwülste der Lymphdrüsen sich zertheilen und wie selten es zur Vereiterung derselben kommt. In dieser Hinsicht lassen sich den skrofulösen Entzündungen nur einige andere, ebenfalls specifische, die syphilitischen, die durch Leichengift inficirten Wunden, an die Seite stellen.

Diese übermäßige Vulnerabilität des Saugadersystems bildet den Einen Factor des charakteristischen Elementes der Skrofelsucht. Den anderen bildet die ungewöhnliche Neigung zu peripherischen Entzündungen, aus welchen jene Drüsengeschwülste hervorgehen oder doch hervorgehen können. Beide Factoren aber sind wechselseitig von einander abhängig. Mit der Exsudation steigert sich die Aufgabe der Saugadern; so lange die Saugadern aber den gesteigerten Ansprüchen genügen können, ist auch noch die Resorption des Exsudats möglich; die heftigsten Symptome datiren daher von dem Augenblick, wo die Thätigkeit der Saugadern in's Stocken geräth. Wenn daher durch entzündliche Diathese die Gelegenheiten zur Erkrankung des Lymphsystems sich häufen, so bewirkt umgekehrt die Irritabilität des Lymphsystems, daß sich aus geringfügigen äußeren Anlässen, aus Congestivzuständen, die unter anderen Verhältnissen unbeachtet vor-

*) Roser und Wunderlich, Archiv. 1845. S. 515.

über gegangen sein würden, ansehnliche, schwer zu zertheilende Entzündungen entwickeln.

Die Ursachen, von welchen die ungewöhnliche und voreilige Betheiligung der Lymphdrüsen an den peripherischen Exsudationen der Skrofulösen abhängt, lassen sich nur vermuthen, und zwar sind mancherlei Vermuthungen möglich. Die Schuld kann 1). an den Lymphdrüsen liegen; schon der größere Reichthum an Gefäßen, den sie bei Kindern zeigen*), kann sie zu sympathischen Anschwellungen geneigter machen. Die Annahme eines Mißverhältnisses zwischen der Weite der zuführenden Saugadern und der capillaren Saugadernetze innerhalb der Drüsen würde die Neigung zu Stockung in den letzteren wohl erklären; allein nach Sömmerring gelingt gerade in den Leichen von Skrofulösen die Injection der Lymphgefäße und Lymphdrüsen am leichtesten. 2) aber kann in abnorm beschaffener oder im Uebermaaß zuströmender Lymphe der Grund der Lymphdrüsenentzündung liegen; dann wären, da die Menge und Beschaffenheit der Lymphe durch die Exsudation bestimmt wird, entweder Anomalien der Qualität des Blutes oder des Tonus der Gefäßwandungen zu beschuldigen. Erhielte aus dem einen oder anderen Grund die Lymphe eine größere Plasticität, eine erhöhte Fähigkeit, Körperchen zu erzeugen, so dürfte daraus die Verstopfung der feinen Kanälchen in den Lymphdrüsen und die Entstehung der Skrofelgeschwülste um so natürlicher sich ergeben, da auch zwischen den Lymphkörperchen und den Körperchen der oben erwähnten skrofulösen und tuberculösen Ablagerungen kein Unterschied zu finden ist.

Vielleicht erhält aber das Exsudat diejenigen Eigenschaften, durch die es dem Saugadersystem verderblich wird, erst nach dem Austritt aus den Blutgefäßen; ich möchte sagen in dem Zeitraum, der zwischen der Ausscheidung aus dem Blut und der völligen oder theilweisen Rückkehr in die Saugadern verläuft und nach Umständen länger oder kürzer ausfallen kann. Außer der unverhältnißmäßigen Stärke, welche die Drüsengeschwulst bei Skrofulösen erreicht, zeigt sie das Auffallende, daß sie noch fortbesteht, wenn schon die locale Entzündung, durch die sie veranlaßt wurde, in Eiterung übergegangen ist; da doch bei gewöhnlichen Entzündungen die Anschwellungen der Lymphdrüsen sich in der Regel mit dem Eintritt der Ausgänge zertheilen. Auch sind, wenn mich meine geringe Erfahrung nicht

*) Sömmerring, vom Bau des menschl. Körpers. Bd. IV. S. 514.

täuscht, die Drüsengeschwülste relativ viel bedeutender bei Haut- und Schleimhautentzündungen, als bei den Entzündungen der Knochen und Gelenke, wo sie oft nicht einmal besondere Aufmerksamkeit erregen. Jedenfalls kommen viel mächtigere Anschwellungen an den Drüsen vor, welche Gefäße von Schleimhautoberflächen her erhalten, an den Unterkiefer-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen, als an den Drüsen der Leisten- und Achselgegend. Halte ich dies zusammen mit der entschiedenen Disposition der Kinder überhaupt und der skrofulösen insbesondere, Parasiten jeder Art, pflanzliche und thierische, anzuziehen und zu beherbergen: so möchte ich einer ferneren Prüfung die Frage empfehlen, ob nicht das skrofulöse Exsudat, vermöge seiner chemischen Zusammensetzung oder seiner langsamen Erneuerung, zu einer der Gährung oder Fäulniß verwandten Zersetzung tendire und ob es nicht Producte einer solchen Zersetzung sein mögen, welche nach Art des syphilitischen und Leichengiftes, die nächstgelegenen Lymphdrüsen reizen?

Wir haben bisher hauptsächlich die Ursachen der Lymphdrüsengeschwülste zur Sprache gebracht. Daß sie, wenn sie zahlreich sind, auch wieder eine Rückwirkung auf das Gesammtbefinden üben, indem sie Schuld sind, daß dem Blute abnorme Stoffe beigemischt, normale vorenthalten werden, darf man mit ziemlicher Gewißheit aussprechen; Genaueres aber läßt sich auch hierüber nicht ermitteln, bevor wir nicht die Function der Lymphdrüsen im gesunden Körper näher kennen.

II. Anomalien der Quantität der Säfte.

In der Voraussetzung, daß die Quantität des Blutes nach zwei Seiten hin verändert werden könne, hat man einen Zustand der Blutfülle (Plethora) und der Blutleere (Anämie) unterschieden.

Der directe Beweis, daß diese Zustände möglich, daß sie in dem besonderen Falle wirklich sind, ist für jetzt nicht zu führen. Wir wissen nicht genau, welche Blutmenge in gesunden Körpern Norm ist; wir besitzen überhaupt keine zuverlässige Methode, um die Quantität des Blutes, die in einem gegebenen Moment in dem Gefäßsystem enthalten ist, zu bestimmen, viel weniger eine Methode, welche in Krankheiten ohne Nachtheil angewandt werden

dürfte*). So ist also die Behauptung, daß ein Körper reich oder arm an Blut sei, überall nur Hypothese, die sich theils auf unser Wissen von den Ursachen und Heilmitteln, theils auf die Betrachtung der Symptome gründet. Wo bei reichlicher Nahrung und geringem Verbrauch der Säfte, wo nach dem Ausbleiben oder Stocken gewohnter, zumal blutiger Absonderungen Krankheitszufälle auftreten, legt man dieselben einer Zunahme des Blutes zur Last; das Gegentheil, wenn sich krankhafte Erscheinungen in schlecht genährten Körpern, nach Blut- und Säfteverlusten entwickeln. Rothe turgescirende Haut, voller Puls, Neigung zu Congestionen begründen die Diagnose der Plethora; Blässe und Collapsus, Leere des Pulses, Hinfälligkeit, Ohnmachten u. dgl. die Diagnose der Anämie. Hierbei giebt man indeß schon zu, daß der Blutmangel unter der täuschenden Larve erhöhter Turgescenz, die Plethora mit Unterdrückung der Kräfte auftreten könne und man muß ferner eingestehen, daß alle diese Zufälle bei übrigens gesunden Individuen zu vorübergehend und zu plötzlich erscheinen können, als daß an eine Veränderung der Quantität der Blutmasse zu denken wäre. Noch unsicherer ist der Schluß aus den Juvantibus. Beseitigt auch die Aderlässe die krankhaften Aeußerungen, so bleibt es immer fraglich, ob sie radical oder palliativ, causal oder symptomatisch wirkte, ob sie dadurch nützte, daß sie die gesteigerte Blutmenge auf das normale Maaß zurückführte oder dadurch, daß sie die normale oder gar schon verringerte Quantität des Blutes, den augenblicklichen Bedürfnissen gemäß, weiter reducirte, wie dies ja offenbar der Effect der Aderlässe in Entzündungen ist; es bleibt zweifelhaft, ob sie unmittelbar, wegen der Blutverminderung oder mittelbar, wegen ihrer Nachwirkung auf die chemischen Qualitäten des Blutes, indicirt war. Die Wichtigkeit des letztgenannten Momentes läßt sich schon daraus erkennen, daß die Fähigkeit, Blutverluste zu ertragen, je nach der Blutmischung so großen Variationen unterworfen ist, so daß z. B. in Entzündungen Massen von Blut entzogen werden dürfen, deren Verlust dem gesunden Individuum verderblich geworden wäre.

Man hat übrigens die Bedeutung, welche der Qualität des Blutes neben den Schwankungen seiner Quantität zukömmt, nicht verkannt. Da sowohl die Exsudation, als die Aufnahme der Lymphe

---

*) Vergl. Valentin, Physiol. 2. Aufl. Bd. I. S. 493. Weiß in Heller's Archiv. 1847. S. 559. Veit, observationum de sanguinis quantitate recensio. Diss. inaug. Hal. 1848.

in's Blut zum Theil von dem Druck, der auf die Gefäßwände ausgeübt wird und somit auch von der Blutmasse abhängt; da es ferner nicht wahrscheinlich ist, daß sich die Bestandtheile des Blutes krankhafter Weise ganz gleichmäßig vermehren oder wieder erzeugen, so konnte man wohl voraussehen, daß die Abweichungen der Quantität des Blutes von Veränderungen seiner Qualität begleitet sein würden. Die Analysen des Blutes bei Individuen, welchen man eine abnorme Blutmenge zuschrieb, haben dies bestätigt, in dem Maaße, daß man heutzutage bei den Namen Plethora und Anämie häufiger die eigenthümliche Krase, als die zweifelhaften Mengenverhältnisse im Auge hat und von anämischem und plethorischem Blute, als differenten Arten, spricht.

Ich habe in dem vorigen Abschnitt angegeben, daß das Blut in der Plethora und Anämie von dem normalen hauptsächlich durch seinen relativen Gehalt an Körperchen sich unterscheidet, der dort die Norm übersteigt, hier unter dieselbe herabsinkt. Man hat in dem immer wieder sich erneuernden Bestreben, die Blutmischung als den Hebel aller Krankheitssymptome an die Spitze zu stellen, den Satz umgekehrt und die Krankheiten mit relativ erhöhtem Gehalt an Körperchen Plethora, diejenigen mit vermindertem Gehalt an Körperchen Anämie genannt. Dies ist nur geeignet, Verwirrung zu stiften. Es ist genug, daß die Worte Plethora und Anämie bereits doppeltsinnig sind: sie bedeuten zuerst bestimmte Symptomencomplexe und sodann die supponirten Ursachen derselben, die Vermehrung und Verminderung des Blutes. Ehe man ihnen noch einen dritten Sinn unterlegt, sollte man sich versichert haben, daß die Thatsachen, die man auf diese Art in Einen Begriff zusammenkettet, auch in der Natur unzertrennlich verbunden sind. Dem ist sicherlich nicht so. Das Blut kann reich an Körperchen und dabei an Masse vermindert sein, wie in der Cholera; es kann arm an Körperchen und an Masse vermehrt sein, wie wir dies für die Chlorose wahrscheinlich gemacht haben; es wird also sogar nöthig, 2 Arten von Blutfülle und Blutleere zu unterscheiden, je nachdem das vermehrte oder verminderte Blut zugleich arm oder reich an festen Bestandtheilen, namentlich an Blutkörperchen ist.

Bei dieser steten Verschränkung der Mischungs- und Quantitätsänderungen des Blutes sind die einen nie ohne Rücksicht auf die anderen zu beurtheilen. Unsere Abstraction ist es, welche bald das eine, bald das andere Moment in den Vordergrund stellt oder unter

rdnet. So mußten wir bei der Abhandlung der Dyskrasien häufig nebenbei auf den Antheil Rücksicht nehmen, welchen Mißverhältnisse der Quantität der Blutmasse an den Krankheitserscheinungen haben mögen; im Folgenden aber soll von den Mischungsfehlern so viel als möglich abstrahirt und es sollen vorzugsweise und im Zusammenhang die Verhältnisse erwogen werden, die sich auf die Quantität des Blutes beziehen.

1. Plethora.

Die Symptome, die auf Vollblütigkeit schließen lassen, sind theils directe, theils indirecte.

Direct nenne ich diejenigen, welche geradezu einen Schluß auf die Anfüllung der Gefäße erlauben, die Röthe der sichtbaren Körpertheile, die Fülle des Pulses, die plessimetrisch wahrnehmbare Ausdehnung des Herzens und der schwellbareren Organe, namentlich der Leber und Milz. Wo diese Zeichen zugleich und allgemein vorkommen, kann man nicht anders, als eine Vermehrung des Blutreichthums im Allgemeinen voraussetzen; aber auch der Mangel des einen oder andern derselben ist der Annahme allgemeiner Plethora nicht entgegen, weil die Blutmasse, indem sie im Ganzen vermehrt ist, doch durch ungleiche Vertheilung in einzelnen Regionen des Gefäßsystems normal, ja beschränkt sein kann.

Unter jenen Symptomen ist Eines, welches sich nicht nur nach der Vertheilung, sondern auch nach der Beschaffenheit des Blutes ändert, ich meine das Colorit der Körperoberfläche; es kann trotz der Blutfülle bleich sein, wenn das Blut arm an färbenden Partikeln ist.

Zunächst an die Zeichen, welche unmittelbar von der Anfüllung der Gefäße abhängen, schließt sich die Frequenz des Herzschlags. Der Rhytmus der Herzbewegungen ist ein sehr zusammengesetztes Phänomen, dessen manchfaltige Bedingungen zu entwickeln und gegen einander abzuwägen der Symptomatologie vorbehalten bleiben muß. Daß aber unter diesen auch die Quantität des Blutes eine Stelle einnimmt, ist an sich klar; denn ohne Zweifel braucht das Herz mehr Zeit zur Aufnahme und Austreibung großer Blutmengen, als kleiner. Der Puls der ächten Plethora ist daher bei der Völle zugleich selten, was natürlich dessen Acceleration in fieberhaften Zufällen nicht ausschließt.

Die indirecten Zeichen der Plethora sind örtliche Blutanhäufungen, Congestionen, wozu allerdings ein Körper, dessen Gefäße überall von Blut strotzen, vorzugsweise geneigt sein mag. Je größeren Druck die Gefäßwände ohnehin auszuhalten haben, um so leichter bringen Zufälle Gefahr, welche den Druck des Blutes im Allgemeinen steigern, wie Excesse, welche vorübergehend die Blutmasse vermehren, starke Mahlzeiten, reichliches Getränk, oder Anstrengungen, durch die der Impuls des Herzens erhöht oder der Rückfluß des venösen Blutes gestört wird. An welchem Orte alsdann die Folgen sich zuerst und am auffallendsten geltend machen, dies hängt von besonderen Dispositionen ab; man bezeichnet als Grund derselben ein Vorwiegen der Organe je nach den Lebensaltern, der Nasenschleimhaut in der Kindheit, der Lungen im jugendlichen, der Unterleibsorgane und des Gehirns im Mannesalter. Man sollte aber nie aus dem Auge verlieren, daß es zur Erklärung örtlicher Leiden zunächst local wirkender Ursachen bedarf. Allgemeine Categorien, wie Blutfülle, bei welchen man nur zu gern sich begnügt, sollte man, je schwerer sie zu constatiren sind, um so mehr nur in zweiter Linie, subsidiarisch, zu Hülfe nehmen. Man würde dann wahrscheinlich häufiger, als bisher geschah, als Grund örtlicher Blutstockungen und Hämorrhagien anatomische Veränderungen entdecken, Verknöcherung kleinerer Hirnarterien als Grund der Hirnapoplexien, Degenerationen der Baucheingeweide als Grund der sogenannten Abdominalplethora u. s. f. Man würde alsdann finden, daß diese örtlichen Zufälle viel häufiger ohne die Zeichen der allgemeinen Plethora, als neben denselben auftreten und es würde dadurch zweifelhaft werden, ob beide, wenn sie nebeneinander vorkommen, wirklich in dem angenommenen Causalverhältniß stehn. Wie viele Individuen leiden auch, besonders in jugendlichem Alter, an allgemein plethorischen Symptomen, an Herzklopfen, Schwindel, Ohrenbrausen u. dgl., und prophezeihen sich einen frühen Tod durch Schlagfluß, der sich vergeblich erwarten läßt. Es ist begreiflich, daß allgemeine Blutfülle in sonst gesunden Körpern vorzugsweise das Gehirn belästigt, weil dies Organ von den starrsten Wänden umgeben ist; aber zur Apoplexie desselben kömmt es ohne besondere Krankheit der Gefäße oder der Hirnsubstanz nicht; wahrscheinlich, weil bei einem gleichförmig auf den Inhalt der Schädelhöhle wirkenden Druck eher das Centralorgan der Herzthätigkeit opprimirt und Ohnmacht erzeugt wird, ehe gesunde Hirngefäße bersten.

Es ist eine interessante Eigenthümlichkeit der Congestionen in Plethorischen, daß sie leichter zu Zerreißung der Gefäße und Hämorrhagie, als zu Exsudation des Plasma und zu gesteigerter Secretion Anlaß geben. Einfache Exsudationen erweisen sich, indem sie die Masse des Blutes vermindern, ebenso nützlich, als Blutungen; man darf sich nur erinnern, wie wohlthätig ein vorübergehender, zufällig oder durch Reizmittel erregter Schnupfen bei Blutandrang zum Kopfe, oder eine Diarrhöe bei Abdominalplethora empfunden wird. Allein nur selten findet die Natur von selbst diesen unblutigen Ausweg, um das Mißverhältniß der Anfüllung der Gefäße auszugleichen. Die Blutmischung ist daran nicht Schuld; denn es kömmt dieser Ausgang der Congestionen ebenso wohl bei dem an Körperchen reichen Blut der gewöhnlichen Plethora, als bei dem cruorarmen Blut der sogenannten plethora serosa, in der Bleichsucht und selbst in der Bright'schen Krankheit vor. Man kann also den Grund dieser Erscheinung nur in den Gefäßen, in einer abnormen Nachgiebigkeit und Zerreißlichkeit derselben suchen; ein Resultat, welches auch bei der Aetiologie der Vollblütigkeit erwogen zu werden verdient.

Die Ursachen der Plethora müssen sich reduciren lassen auf ein Uebergewicht der Blutbereitung über den Blutverbrauch. Sie zerfallen demnach in zwei Reihen, wovon die eine die Blutbildung steigert, die andere die Ausscheidung von Blut oder Blutwasser hemmt. Wenn jede dieser Reihen für sich schon die Blutmasse vermehrt, so geschieht es durch eine Vereinigung beider um so sicherer. So wird, beim Mangel körperlicher Uebung, eine nahrhafte und reichliche Diät als die wirksamste Quelle der Vollblütigkeit betrachtet. Ist es aber überhaupt möglich, daß die Blutproduction das Bedürfniß des Organismus überschreite? Die Zweifel, welche Stieglitz*) dagegen erhob, haben Manches für sich. Die Aufnahme der Nahrung wird geregelt durch das Nahrungsbedürfniß: Excesse belästigen den Magen und sind der Chylification eher hinderlich, als daß sie sie förderten. Und nicht bloß nach der Masse, sondern auch nach der Nahrhaftigkeit der Speisen richtet sich der Eintritt der Sättigung und die Wiederkehr des Hungers: Wer an Fleisch- oder gemischte Kost gewöhnt ist, bedarf von Pflanzenkost ein größeres

*) Pathologische Untersuchungen. Hannover 1832. Bd. I. S. 63.

Quantum und spürt dennoch früher wieder das Verlangen nach Speise. Anstrengungen erhöhen und verfrühen den Appetit; aber man kann nicht, um den Anforderungen der Anstrengung voraus zu begegnen, im Vorrath Nahrung zu sich nehmen. Indessen wäre es nicht wider die Analogie, anzunehmen, daß das Blut langsam und allmählig, durch häufig sich wiederholende, unmerkliche Ueberschüsse der Bereitung über die Ausscheidung, zu einer Masse anwachsen könne, die endlich den Organismus belästigt.

Man hat eine Plethora apocoptica aufgestellt, welche nach dem Verlust größerer Gliedmaßen dadurch zu Stande kommen soll, daß der Organismus fortfahre, eine Blutmenge, wie sie für den unverstümmelten Körper erforderlich war, zu erzeugen. Es ist wünschenswerth, daß die dahin bezüglichen Thatsachen einer gründlichen Prüfung unterworfen werden. Denn daß es auch sonst nach bedeutenden Operationen an Gelegenheit zu Gefäßaufregungen und anderen Zufällen, wodurch Aderlässe indicirt werden, nicht fehlt, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Die Plethora, die von der Unterdrückung typischer oder habitueller, insbesondere blutiger Ausscheidungen hergeleitet wird, unterliegt ähnlichen Bedenken. Es liegt allerdings nahe, an eine Vermehrung des Blutes zu glauben, wenn die Massen, welche durch den Lochienfluß, die Menstruation, durch Hämorrhoiden oder andere gewohnte Hämorrhagien entleert werden sollten, im Körper zurückbleiben; es liegt nahe, die üblen Zufälle, welche nach solchen Retentionen entstehen, dem Uebermaaß des in den Gefäßen angehäuften Blutes zuzuschreiben, zumal wenn man erfahren hat, wie künstliche Blutentziehungen oder Blutungen an anderen Stellen, die sogenannt vicariirenden oder abirrenden, Erleichterung bringen*). Man will beobachtet haben, daß selbst die Unterlassung prophylactischer Aderlässe, wie man sie ehedem bei Gesunden zu gewissen Jahreszeiten vorzunehmen pflegte, plethorische Wallungen veranlaßte.

Man sollte glauben, daß auch in diesen Fällen der Impuls zur Vermehrung der Blutmasse zunächst von dem Bedarf an Blut und dem Verlust desselben ausgehe. Wäre dies nicht der Fall, so würde ja die Stockung der blutigen Absonderung die Plethora nicht er-

---

*) H. Tiedemann, über die stellvertretende Menstruation. Inaug. Diss. Würzburg 1842.

zeugen; diese wäre vielmehr schon vorher vorhanden und die typische oder habituelle Blutentleerung wäre nur das Mittel, sie zu beseitigen. Zur Zeit der Menstruation, des Lochienflusses oder einer gewohnten Aderlässe müßte, aus unbekannter Ursache, die Sanguification lebhafter von Statten gehen und eine abnorme Quantität von Blut gebildet werden, nur um sich auf den bezeichneten Wegen aus dem Körper entfernen zu lassen. Dies ist nicht unmöglich. Müssen wir doch dem Organismus die Fähigkeit zugestehen, aus eigener, innerer Veranlassung die Materialien einer typischen Secretion, z. B. der Milch, im Blute vorzubereiten. Aber unwahrscheinlich ist es, daß das Blut der Lochien, der Menses, der Hämorrhoiden ꝛc. in diese Categorie gehöre, weil diese Ausscheidungen zum Theil nicht typisch sind und weil selbst bei den typischen unter ihnen die blutige Ausscheidung nicht der eigentliche Zweck des Vorganges, sondern nur eine Art Nebenwirkung zu sein scheint. Und wenn man zugiebt, daß ein Organismus durch periodische Blutverluste disponirt werden kann, periodisch und unabhängig von dem Verlust mehr Blut zu bereiten, so paßt dies doch nicht auf die Congestionen, welche dem erstmaligen Eintritt jener Blutungen vorangehen. Zudem entspricht der Habitus und das Befinden der Menstruirenden und Wöchnerinnen in der Regel keineswegs dem eines Plethorischen, bei welchem durch die Excretion das Gleichgewicht wieder hergestellt würde; viel eher entwickelt sich ein Zustand, der einem geringen Grade von Anämie gleicht, aus welchem sie sich freilich bald erholen. Beachtet man endlich, wie öfters drohende Symptome durch quantitativ unbedeutende Hämorrhagien beseitigt werden; wie einem alten Erfahrungssatze zufolge ein paar Tropfen Blut, am rechten Orte spontan ausgeschieden, mehr Erleichterung gewähren, als reichliche Venäsectionen: so wird man zugeben, daß die Blutvertheilung ein weit wichtigeres Moment ist, als die Blutmenge. Man wird die vicariirenden Blutergüsse schätzen lernen nicht bloß als Mittel, den Organismus vom Uebermaaß der Säfte zu befreien, sondern auch als Zeichen örtlicher Hyperämien, die man im Interesse des Ganzen bald zu hegen, bald zu bekämpfen hat. In der Suppression periodischer Blutungen wird man nicht die Ursache der Plethora, aber eine Gelegenheitsursache erkennen, Plethorische krank zu machen, weil Solche auch die Anomalien der Blutvertheilung schwerer ertragen.

Am besten constatirt scheint mir die Vermehrung der Blutmasse in den Fällen, wo eine anhaltende und ansehnliche Secretion

rasch in's Stocken geräth. Nur wird hierbei das Blut zugleich qualitativ verändert und durch die specifischen Auswurfsstoffe verunreinigt. Man hat bisher hauptsächlich dieser Anomalie der Mischung Aufmerksamkeit geschenkt und so habe auch ich die Folgen der Zurückhaltung der Galle, des Urins, der Milch unter den Dyskrasien abgehandelt; doch nicht ohne überall auf den Antheil aufmerksam zu machen, den die absolute Vermehrung des Blutes an den Retentionskrankheiten hat.

Ich habe noch ein paar Worte über das Verhältniß des Blutes zu den Gefäßen in der Plethora hinzuzufügen. Die Quantität des Blutes kann nicht zunehmen, ohne daß zugleich die Gefäße im Allgemeinen sich erweitern. Die Erweiterung findet bald gleichmäßig im ganzen Gefäßsystem, bald vorzugsweise im arteriellen oder venösen Theile desselben Statt. In Folge der Ausdehnung und des zugleich erhöhten Druckes auf die Gefäßwände steigert sich die Ausschwitzung; der Turgor wird erhöht und wenn alle Bestandtheile des Blutes gleichmäßig an Masse zugenommen haben, so muß, eben wegen der vermehrten Exsudation des Plasma, in den venösen Gefäßen ein Blut zurückbleiben, welches relativ reicher an Körperchen und specifisch schwerer ist, als das normale. Dies ist die Bedeutung der durch Wägung und chemische Analysen nachgewiesenen Zunahme der Körperchen in der Plethora. Vermehrt sich die Blutmasse hauptsächlich durch Aufnahme oder Zurückhaltung wässeriger Bestandtheile, so ist das Verhältniß natürlich ein anderes und dann kann das Venenblut specifisch leicht *) und sogar auffallend wässerig sein. Wenn wir aber hier überall die Vermehrung der Blutmasse als das erste, die Gefäßerweiterung als das secundäre Moment angenommen haben, so muß auch an die Möglichkeit des umgekehrten Falles gedacht werden, daß nämlich Erschlaffung und Ausdehnung der Gefäße, als primärer Fehler, die Vermehrung des Blutes nach sich ziehe. Ich habe diese Entstehungsweise der Plethora bei der Chlorose besprochen. Die chemische Qualität des Blutes hängt alsdann von den vorräthigen Ersatzmitteln ab; doch wird immer das Plasma, weil es sich relativ leichter erzeugt, relativ die Körperchen überwiegen und wieder wird, wenn die Ernährung darniederliegt, das Wasser des Plasma das Uebergewicht über die eiweißartigen Bestandtheile desselben erlangen.

---

*) Nasse, das Blut. S. 184.

Nicht minder vieldeutig sind die Beziehungen des Herzens und seiner Anomalien zur Plethora. Herzhypertrophie wird als ein häufiger Befund bei Plethorischen angegeben. Man erklärt sie für secundär, entstanden aus den Anstrengungen des Herzens, die vergrößerte Last des Blutes zu bewegen. Sie kann primär, aus localen Herzkrankheiten oder Hemmnissen des Kreislaufs hervorgegangen sein und der erhöhte Impuls des Herzens kann durch allmählige Erweiterung der Gefäße den Grund zur Plethora legen. Endlich ist und vielleicht in der größeren Zahl der Fälle die Plethora bei Herzkrankheiten nur scheinbar und die Unregelmäßigkeiten der Blutbewegung kommen nur auf Rechnung der anomalen Herzthätigkeit.

2. Anämie*).

Anämie entsteht, wenn die Blutbildung hinter dem Verbrauch zurückbleibt, durch Blut- und Säfteverluste und durch Alles, was die Blutbereitung beeinträchtigt, also sowohl durch die Entziehung der nothwendigen Ersatzmittel als durch Krankheiten, welche die Aufnahme und Assimilation derselben verhindern. Da aber die Leere des Blutgefäßsystems die Resorption begünstigt und da es an aufsaugbaren Materialien, namentlich an Wasser, meistens nicht gebricht, so wird der Mangel an Blut in der Regel bald durch Aufnahme der in den Höhlen des Körpers und in den Interstitien der Gewebe stagnirenden Flüssigkeiten ausgeglichen und es geht die Anämie in Hydrämie über, wie dies auch die chemischen Umwandlungen des Blutes nach dem Aderlaß und schon während desselben und der Durst, welcher Blut- und Säfteverlusten folgt, bezeugen. In der Schwimmhaut des Frosches zeigen sich nach Blutentziehungen die Gefäße als helle Streifen, in welchen nur einzelne, zerstreute Blutkörperchen sich bewegen (M. Hall). Wird aber gar durch die qualitative Aenderung des Blutes die Ernährung und der Tonus der Gefäßwände herabgesetzt, so entwickelt sich, unter immer zunehmender Verwässerung des Blutes, aus der Anämie die Plethora mit ihrem Gefolge von Kopfsymptomen, Congestionen und hydropischen

---

*) Marshal Hall, über Blutentziehung. A. d. E. von Breßler. Berlin 1837.

Ergießungen. Nach Marsh. Hall*) hatte ein Hund in 7 Tagen, während welchen ihm durch 7 Aderlässe 35 Unzen Blut entzogen worden waren, um ½ Pfund an Gewicht zugenommen.

Die Anämie hat verschiedene Grade; sie hat je nach der Intensität der Ursache einen schnelleren oder langsameren Verlauf, der in Genesung durch Regeneration des Blutes oder in Tod endet; sie variirt in ihren Symptomen je nach der Schnelligkeit, womit die Abnahme des Blutes erfolgt und je nach der Eigenthümlichkeit der Blutmischung.

Bei vollkommener Entziehung der Nahrung und des Getränks sterben warmblütige Thiere, wenn der Verlust ihres Körpergewichts etwa ⅖ der ursprünglichen Masse beträgt. Der Verlust des Blutes macht ungefähr $^1/_{18}$ des Gesammtverlustes aus; es reducirt sich auf etwa ¼ seiner ursprünglichen Quantität (Chossat). Kaninchen lieferten durch Verbluten nach 3tägiger Entziehung der Nahrung noch ⅗, nach 7tägiger ⅖, nach 11tägiger ⅕ ihrer früheren Blutmenge (Collard de Martigny)**). Ueber die mit dieser Totalabnahme verbundenen Aenderungen der Qualität s. oben S. 297. Nach den mikroskopischen Ergebnissen zu schließen, hört nach längerem Fasten die Regeneration der Blutkörperchen auf und die farblosen (unreifen) Körperchen verschwinden (S 141). Es macht nur einen geringen Unterschied in den Inanitionserscheinungen, wenn man Nahrungsmittel und Getränk plötzlich auf ein unzureichendes Quantum herabsetzt oder wenn man den hungernden Thieren Getränk zur Disposition stellt; sie nehmen davon nur geringe Mengen zu sich; der Tod tritt bei gleichem Gewichtsverlust, etwas später ein. In Betreff der quantitativen Verhältnisse directer Blutverluste lassen sich keine allgemeinen Bestimmungen aufstellen. Wie bald Ohnmacht oder Tod erfolgt, von welchem Punkte an der Zustand aufhört, heilbar zu sein und anfängt, Siechthum nach sich zu ziehen, darauf influiren gar manchfache Nebenumstände, die Qualität des Blutes und die Constitution des Individuums, die Schnelligkeit, womit das Blut fließt, und die Zeit, binnen welcher die Blutverluste sich wiederholen, die Organe, aus welchen oder in welche die

*) a. a. O. S. 62.

**) Chossat, Ann. des sc. nat. 2. sér. T. XX. p. 54. 182, und in Valentin's Physiologie. Bd. I. S. 735. Collard de Martigny in Burdach's Physiologie. Bd. VI. S. 199.

Blutung Statt hat, endlich auch die Art und Menge, in welcher die Bedingungen des Wiederersatzes geliefert werden. Jüngere Individuen ertragen Blutverluste relativ weniger leicht, als Erwachsene. Schnelle Entleerung ist gefährlicher, als langsame. Thiere sterben, wenn sie (rasch) $1/_{10}$ bis $1/_{25}$ ihres Körpergewichtes an Blut verloren haben*); Beispiele von enormen Blutungen bei Menschen mit und ohne tödtlichen Ausgang hat Haller**) gesammelt. Es versteht sich von selbst, daß bei geschwächten Individuen und wo noch andere Ursachen der Anämie mitwirken, Blutentziehungen weniger ertragen werden; so auch, wenn die Mischung des Blutes, die Masse desselben mag groß oder gering sein, schon die Mißverhältnisse zeigt, welche durch Blutentziehung geschaffen zu werden pflegen. Man ersieht aus den früher mitgetheilten analytischen Resultaten, in welcher Weise sich das Blut nach Blutverlusten ändert. Fast constant ist die relative Verminderung der rothen Körperchen (S. 79) und die Vermehrung der farblosen (S. 141); häufig, jedoch viel weniger beständig die Verminderung der löslichen Bestandtheile des Plasma (S. 84) mit Ausnahme des Faserstoffs, dessen Menge, außer im Typhus, mit der Zahl der Aderlässe zunimmt (S. 98); die Quantität des Fettes steigt (S. 127). Sehr variabel sind die Mischungsänderungen, welche das Blut während einer Hämorrhagie oder einer Aderlässe erleidet (S. 80. 101); es erklärt sich dies aus zwei Umständen, erstens aus der Stauung des Venenblutes durch die Aderlaßbinde, wodurch aus den Capillargefäßen vor der Operation Plasma austritt und das zuerst ausfließende Blut relativ reicher an Körperchen erscheint***); zweitens aus dem Uebergang der Lymphe in's Blut, der während der Entleerung der Gefäße allmählig freier wird und dem Blute einen Ueberschuß an Wasser und farblosen Körperchen zuführt. Die Verminderung der Blutmasse durch übermäßige Secretionen oder Exsudationen muß zu relativer Vermehrung der Körperchen und Eindickung des Blutes führen. Doch werden solche Verluste an Plasma, wenn sie nicht, wie in der Cholera, sehr rasch und reichlich erfolgen, wahrscheinlich bald wieder, wenigstens quantitativ, ausgeglichen. Wichtiger scheint die qualitative Aenderung der Säfte zu sein, die, besonders nach Verlust eiweiß-

*) Burdach, a. a. O. Bd. IV. S. 334.

**) Elementa physiol. T. II. p. 4.

***) Zimmermann in Roser und Wunderlich, Archiv. Bd. V. S. 57.

artiger Materien, durch ungenügende Restitution bewirkt wird. Um zu verstehen, wie sich aus örtlichen Ausschwitzungen Säftefehler hervorbilden, wäre nichts so wichtig, als die Weise zu kennen, in welcher die durch Exsudation verlorenen Bestandtheile des Plasma wieder ersetzt werden. Leider sagen uns die Beobachtungen hierüber nichts.

Ob es wohl Anämien giebt, bei welchen die Initiative vom Gefäßsystem ausgeht, etwa auf Grund allgemeiner oder doch ausgebreiteter Verengung des Kalibers der Gefäße? Mir ist keine Erscheinung bekannt, welche dafür spräche und immer finden sich, wo einzelne Abschnitte des Gefäßsystems sich zusammenziehen, entsprechende Blutanhäufungen in anderen Theilen desselben. Rokitansky*) gedenkt einer angebornen, besonders dem weiblichen Geschlechte eigenthümlichen Oligämie mit Kleinheit des Herzens und mangelhafter Entwicklung des Kalibers der Arterien. Wie dieser Fehler zu Stande komme, wird nicht weiter erörtert.

Der Puls der Anämischen ist im Allgemeinen klein, leer und schwach. Directe Blutverluste machen den Puls frequenter**), außer wenn der Aderlaß einen Reizungszustand beseitigt, welcher zur Beschleunigung des Pulses Anlaß gab und wenn Ohnmacht bevorsteht. Man weiß, wie in dem anämischen Zustand, welcher erschöpfenden Krankheiten oder einer zu lange fortgesetzten Lactation folgt, der Puls oft Monate lang eine abnorme Frequenz behält. Seltener wird er, wenn die Depression des Nervensystems oder die Entkräftung des Herzens, durch Atrophie seiner Muskulatur, einen hohen Grad erreicht, vielleicht auch wenn die Anämie in seröse Plethora übergeht. In Chossat's Versuchen wurde am letzten Lebenstage der Herzschlag allmählig seltener und schwächer; bei der Hungerkur kann die Frequenz auf 35—40 Schläge in der Minute sinken; der Puls kann aussetzend werden und dann ist die Fortsetzung der Cur lebensgefährlich***). Charakteristisch für die Anämie ist die rasche Zunahme der Häufigkeit des Pulses, wenn er sonst weich und mäßig frequent ist, auf geringfügige Anstrengungen, ja schon bei dem Aufrichten im Bette und beim Umhergehen†). Die Ursache dieser

*) Path. Anat. Bd. I. S. 558.
**) M. Hall, a. a. O. S. 22. 25. 61.
***) Struve, über Diät, Entziehungs- und Hungerkur. Altona 1822. S. 53.
†) Jansen, in Nederlandsch Lancet. 2. sér. T. III. p. 522.

Erscheinung sucht man zunächst in einer Reizbarkeit des Nervensystems, wodurch die Sympathien im Allgemeinen und am Herzen die Neigung zu Mitbewegungen lebhafter werden; ich glaube eher an einen mechanischen Grund: die dem Herzen zuzuführende Blutmasse mindert sich, wenn, wie dies bei aufrechter Stellung und bei Muskelbewegungen geschieht, die Venen anschwellen und mehr Blut aufnehmen; speciell für das Herz wird also in solchem Moment der anämische Zustand gesteigert. Je weniger Blut die Arterien führen und je weniger das Herz im Stande ist, den Widerstand der Arterien zu überwinden, um so schwächer wird der Puls und zeitweise und gegen das Ende verschwindet er völlig. Verwunderung aber hat es immer erregt, daß unter fortdauernden Blutverlusten auch der entgegengesetzte Zustand des Gefäßsystems, ein der fieberhaften Aufregung ähnlicher, sich entwickelt, wobei die Arterien nicht bloß häufiger, sondern auch scheinbar kräftiger schlagen und ein dem Arzt, wie dem Kranken auffallendes Klopfen der größeren Arterien, namentlich an Hals und Kopf, sich einstellt. Es ist diese Thatsache wohl nur deshalb so räthselhaft erschienen, weil man geglaubt hat, den Grund so zusammengesetzter Phänomene, wie des Pulses, mit so vagen Ausdrücken, wie Energie oder Atonie des Gefäßsystems, bezeichnen zu dürfen und weil man daher einen markirten, lebhaft anschlagenden Puls ohne Weiteres für ein Symptom der Stärke und Erregung nahm. Er ist häufig das Gegentheil. Die Lebhaftigkeit des Pulsschlages bezeichnet zunächst nichts anderes, als die Differenzen der Füllung der Arterie im Zustande je der Systole oder Diastole des Herzens, man könnte es die Excursion der Arterie nennen; sie bezeichnet die Weite der Excursion und zugleich die Schnelligkeit, womit bei der Zusammenziehung des Herzens die größte Erweiterung der Arterie erreicht wird. Nun ist allerdings, je kräftiger und entschiedener die Herzcontraction, um so deutlicher und schneller die Excursion der Arterie; aber die letztere wächst auch, bei gleicher Kraft des Herzens, mit der Verminderung des Tonus der Arterien: der Puls ist dann, bei starkem Anschlag, unverhältnißmäßig weich und leicht wegzudrücken. Vermöge der physikalischen Elasticität der äußeren, wie vermöge des Tonus der Muskelhaut hat die Ausdehnbarkeit der Gefäße ihre Grenze; je näher dieser Grenze eine Arterie durch die Anfüllung mit Blut schon in der Diastole des Herzens steht, um so weniger wird sie durch die Systole erweitert, um so schwächer ist der Stoß, den sie dem Finger ertheilt; diese Art von

Schwäche scheint es zu sein, welche der Praktiker den »unterdrückten« Puls nennt, der oft während der Aderlässe »sich hebt«. Und wirklich bedarf es nicht gerade eines Nachlasses der Nerven- oder Muskelerregung, sondern nur einer Verminderung der Blutmasse, um den Tonus der Arterien herabzusetzen. Muskeln verlieren, wie elastische Membranen, an Kraft und also auch an Widerstandsfähigkeit, je mehr sie contrahirt sind*); so werden also auch die Gefäßwände schon dadurch nachgiebiger, daß sie sich um ein engeres Lumen zusammenziehen. Wenn immer die Kraft des Herzens nicht in gleichem Maaße mit der Blutmenge abnimmt, gewinnt der Puls die täuschende Stärke. Es gilt die verminderte Spannung der Arterie Manchen als Ursache des eigenthümlichen Geräusches, das sich in den großen Gefäßstämmen bei Anämie und Chlorose hören läßt. Man kann hierüber nichts bestimmen, bevor der Streit geschlichtet sein wird, ob dies Symptom nur der einfachen Anämie oder der serösen Plethora oder beiden angehört. Bei Anämie sind die sichtbaren Schleimhäute bleich und die ganze Haut ist von der wächsernen Blässe, wie man sie vorübergehend bei contrahirten Gefäßen, z. B. im Affect der Furcht oder in der Ohnmacht, bemerkt. Piorry**) giebt ein Mittel an, um diese Blässe von der hydrämischen zu unterscheiden: durch Zurückhaltung des Blutes in den Venen röthe sich bei Anämischen die Haut, bei Hydrämie, wo die bleiche Farbe an dem Blute hafte, sei dies nicht der Fall. Ausnahmsweise ändert sich die Farbe einzelner Theile durch Blutstockungen oder Suggillationen, wovon sogleich. Die Section findet auch die inneren Organe blaß, die kleineren Gefäße ganz leer und in dem Herzen und den großen Gefäßen nur geringe Blutmengen, unvollkommen geronnen, so daß sie mitunter eine farblose, von rothen Streifen und Punkten durchzogene Gallerte darstellen.

Die Eigenwärme nimmt bei hungernden Thieren constant ab und zwar ist die Temperaturerniedrigung Nachts viel bedeutender, als am Tage***); in der Scheide eines Mädchens, welches wegen Syphilis die Hungerkur durchmachte, betrug nach Gierse†) die Temperatur im Mittel um 0,41° R. weniger, als bei Gesunden. Die Wärme

---

*) Schwann in Müller's Physiol. Bd. II. S. 59.

**) Ueber die Blutkrankheiten. 2. Aufl. A. d. F. von Krupp. Lpz. 1848. S. 70.

***) Siehe Bd. I. S. 301.

†) Quaenam sit ratio caloris organici partium inflammatione laborantium. Diss. inaug. Hal. 1842. p. 35.

sinkt bei anhaltendem Blutverlust; in sehr auffallender Weise sinkt sie nach den reichlichen serösen Ausschwitzungen bei Cholerakranken; wenn sich aber durch wiederholte Blutverluste ein Zustand nervöser Aufregung ausbildet, kann die Temperatur bis um 2° F. über die normale steigen*). Die Häufigkeit der Athemzüge ist ebenfalls bei Hungernden vermindert, bei nervöser Aufregung nach Blutentziehungen zugleich mit der Frequenz des Pulses und mit der Wärme erhöht. Wie sich hierbei die Kohlensäureproduction verhält, ist nicht untersucht; beim Fasten nimmt sie ab.

Jede Art der Anämie zieht zuerst Abnahme des Turgors und dann Atrophie der Organe und Gewebe nach sich. Aus Chossat's Untersuchungen ist ersichtlich, in welcher Reihenfolge die einzelnen Systeme an dem allgemeinen Gewichtsverlust betheiligt sind. Am meisten und mehr noch als das Blut schwindet das Fett, welches um so rascher aufgezehrt wird, je größer die Anhäufung desselben war und in Körpern von mittlerer Beleibtheit auf etwa $^1/_{10}$ seines Gewichts reducirt wird. Es ist noch nicht erklärt, warum hierbei das Fettgewebe gewisser Regionen, z. B. im Grunde der Augenhöhle verschont bleibt. Wie sich das Fett der Centralorgane verhält, ist nicht bekannt. Gehirn und Rückenmark erfahren bei der allgemeinen Abzehrung fast keinen Gewichtsverlust, vielleicht aber doch eine Veränderung ihrer inneren Zusammensetzung, vielleicht auch, an der Stelle der geschwundenen Nervensubstanz, eine Infiltration mit Blutwasser. Der Gewichtsverlust der Milz kömmt dem des Blutes gleich, der der Bauchspeicheldrüse und Leber ist wenig geringer; Herz, Muskeln des Stammes und Darmkanal verlieren etwa die Hälfte ihrer Masse; die Nieren, die Lungen, das Skelett $^1/_5$. Entsprechend dem allgemeinen Collapsus fand Collard de Martigny**) in der ersten Zeit der Abstinenz die Lymphgefäße voller, als gewöhnlich und erst bei vorgeschrittener Abmagerung leer. Daß aber neben diesem Collapsus hydropische Infiltrationen vorkommen und wie sie zu erklären sein möchten, habe ich oben (S. 296) angegeben. Die Blutleere beschränkt einerseits die congestiven Stockungen und Exsudationen, so daß die Eiterung in Geschwüren versiegt, Callositäten sich senken, Geschwülste sich zertheilen, die peripherische Röthe der Exantheme verlischt; andererseits aber schließt sie Blutungen und Suggillationen

*) M. Hall, a. a. O. S. 62.
**) Burdach, a. a. O. Bd. VI. S. 95.

nicht aus; es kann sich bei langsamem Hungertod eine Art von scorbutischer Kacherie entwickeln; es können einzelne Organe, wie besonders die Schleimhaut des Magens und Darmes*) und die Lungen in den Leichen eine entzündliche Röthung darbieten. Man weiß nicht, ob hieran die Anomalie des Blutes oder die Schwäche oder Lähmung der Gefäße mehr Antheil hat.

Es verhält sich mit den Secretionen, wie mit den Exsudationen: im Allgemeinen wird durch den Blutmangel die Masse der Secrete vermindert; durch die Atrophie der Gefäßwände oder durch Erregung einzelner Regionen des Nervensystems kann aber da oder dort eine Absonderung selbst das gewöhnliche Maaß überschreiten. So sind namentlich profuse Schweiße bei der Anämie durch Blut- und Säfteverluste etwas Gewöhnliches. Der Harn wird bei vollkommener Entziehung der Nahrungsmittel und Getränke verringert und saturirt**); doch scheiden verhungernde Thiere immer noch ansehnliche Mengen aus, was wohl ebenfalls den Erfolg haben müßte, das Blut dickflüssiger zu machen, wenn nicht gleichzeitig die gelösten Bestandtheile desselben in anderer Weise, vielleicht gasförmig durch die Lungen excernirt werden oder, wie Chossat***) meint, das Wasser durch Zersetzung der festen Elementartheile geliefert wird. Bei unzulänglicher Nahrung mindert sich hauptsächlich der Harnstoff- und Harnsäuregehalt des Urins (s. oben S. 133). Becquerel's anämischer Harn†), dessen Wassermenge normal oder wenig unter der Norm ist, dessen feste Bestandtheile gleichmäßig abgenommen haben, gehört der Chlorose und verwandten Krankheiten, also vielleicht der Hydrämie an.

Die Störungen in den animalischen Functionen, welche die Blutleere nach sich zieht, sind von doppelter Art. Sie haben Einmal den Charakter der Atonie und Lähmung, das andere Mal den der Aufregung. Beiderlei Symptome ereignen sich sowohl bei raschen, als bei allmähliger Verminderung der Blutmasse. Beiderlei Zustände können mit Genesung oder mit dem Tod enden und zwar erfolgt der Tod, wenn sich der Reizungszustand ausgebildet hat, entweder plötzlich und mitten unter den Zeichen der Excitation oder nach

*) Burdach, S. 200. Dieses Handb. Bd. I. S. 98.

**) Ebendas., a. a. O.

***) a. a. O. S. 192.

†) Zeichenlehre. S. 202.

einem langsamen Uebergange der Erregung in Erschöpfung. Die während eines Blutverlustes eintretende Depression des Nervensystems kündigt sich mitunter durch leichte und rasch vorübergehende Delirien und Hallucinationen, durch schwache Zuckungen und Gähnen an; dann aber folgt, während der Puls schwächer und seltner, die Respiration seltner und tiefer wird, während die Haut erblaßt und sich mit kaltem Schweiß bedeckt, ein Zittern, Unvermögen den Körper aufrecht zu halten, zuweilen durch Lähmung des N. vagus Uebelkeit, Aufstoßen und Erbrechen, endlich Vergehen der Sinne und Bewußtlosigkeit, die Ohnmacht. Sie ist mehr oder weniger tief, was sich an dem Grad der Energie, womit die Kreislaufs- und Athembewegungen fortgeführt werden, an dem Tonus der willkührlichen Muskeln und an dem Eindruck, welchen Reizmittel machen, abmessen läßt. Die tiefste Ohnmacht kann in Scheintod, dieser in Tod übergehen.

Wiederholte Blutverluste oder anhaltende Entbehrungen haben einen chronischen Schwächezustand zur Folge, in welchem ebenfalls Ohnmachten, spontan oder auf geringfügige Anstrengungen, die hervorragende Erscheinung bilden. Außerdem sind die Körper schwach, schnell ermüdet, Ekel und Appetitlosigkeit werden dauernd, der Geist bleibt träge, stumpf; es können Taubheit und Amaurose sich entwickeln.

Daß es bei diesen Lähmungen hauptsächlich auf die quantitativen Verhältnisse des Blutes ankömmt, ersieht man daraus, daß 1) die Neigung dazu am geringsten ist, wenn Plethora und zumal wenn Blutanhäufung im Kopfe die Aderlässe indicirten und daß sie 2) unter allen Umständen leichter eintreten, wenn der Zufluß des Blutes zum Kopf erschwert wird und beseitigt werden durch eine Lage, welche Congestionen nach dem Kopf begünstigt. Bei Aderlässen erfolgt die Ohnmacht früher, wenn der Operirte sitzt, als wenn er liegt; Marshall Hall konnte bei Thieren, während das Blut floß, das Bewußtsein nach Belieben schwinden und wiederkehren machen, je nachdem er den Kopf derselben in aufrechte und horizontale Lage brachte. Auch die anämische Taubheit wird durch Neigen des Kopfes gebessert*). Bei hohen Graden von Collapsus, nach Blutverlusten,

*) Abercrombie bei M. Hall, a. a. O. S. 32.

auch bei Cholerakranken*) sah man öfters den Tod erfolgen im Moment, wo die Patienten sich aus der horizontalen Lage aufrichteten. Eine Reihe von Erfahrungen weist zwar auf den Antheil auch der qualitativen Veränderungen des Blutes: daß nämlich Krankheiten, welche nicht gerade mit einem plethorischen Zustande verbunden zu sein scheinen, den Körper geschickt machen können, größere Blutverluste ohne Ohnmacht zu ertragen. Dies gilt besonders von den Entzündungen. Marshall Hall**) ordnet tabellarisch die Krankheiten nach den Blutmengen, welche bei jeder derselben vor Beginn der Ohnmacht ausfließen. In dieser Rangordnung, gegen die übrigens ohne Zweifel häufig genug verstoßen wird, nehmen nächst den Kopfcongestionen die Entzündungen die oberste Stelle ein und unter diesen stehen wieder die Entzündungen seröser Häute und parenchymatöser Organe höher, als die der Haut und Schleimhäute. Die Reihenfolge entspricht also ungefähr der phlogistischen Beschaffenheit des Blutes und man könnte schließen, daß die Disposition zur Ohnmacht mit dem Faserstoffgehalt des Blutes abnehme; es hat außerdem etwas Wahrscheinliches, daß von einem faserstoffreichen und überhaupt concentrirten Blut eine geringere Quantität genüge, die Function der Centralorgane zu erhalten, als von einem gewöhnlichen oder gar abnorm serösen. Vielleicht aber wirkt der Umstand mit, daß in dem Einen Falle die Blutmasse rascher durch vorräthige, die Lymphgefäße erfüllende Säfte wieder ergänzt wird, als im anderen.

Im Gegensatz zu den bisher abgehandelten Lähmungserscheinungen stehen die allgemeinen Krämpfe, welche sich bei verblutenden Menschen und Thieren einstellen und mancherlei Zeichen einer erethischen Aufregung des Nervensystems, welchen man in den mehr chronischen Fällen, nach anhaltenden und oft wiederholten Blut- und Säfteverlusten begegnet. Zugleich mit dem frequenten und gehobenen Puls, dessen ich schon gedachte, treten auf: klopfende Kopfschmerzen, ein Gefühl von Hitze, abnorme Empfindlichkeit gegen Licht und Schall, Delirien, Herzklopfen; die Leidenden sind unruhig, schlaflos, schreckhaft und zu Ausbrüchen jeder Art von Affect geneigt. Abwechselnd mit solchen Aufregungen kommen Zustände der Erschlaf-

*) Burrows, Beobachtungen über die Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufs. A. d. E. von Posner. Leipzig und Wien 1847. S. 49.

**) a. a. O. S. 95. 146.

fung, welche endlich die Oberhand gewinnen und unter Wassersucht, Oedem der Lungen, seröser Apoplexie und Tympanitis zum Tod führen.

Mancherlei Versuche sind gemacht worden, diesen unerwarteten und räthselhaften Erfolg der Verminderung der Blutmasse zu erklären. Man hat, wie ich schon früher erwähnte *), bald mehr die chemischen, bald mehr die mechanischen Wirkungen berücksichtigt. Die Blutentziehung verändert das Blut; sie veranlaßt die Auffaugung mancher, durch den Körper verbreiteter Materien; daß die eine oder andere derselben, ich will beispielsweise nur das Fett nennen, wenn sie in abnormer Menge in dem Blute circulirt, zu einem Reizmittel für das Nervensystem werden könne, dies kann man nicht wohl leugnen, freilich auch nicht beweisen.

Der Annahme, daß das verlorene Blut durch einen Ueberschuß an Wasser ersetzt und so eine seröse Plethora ausgebildet werden möchte, steht das Verhalten des Pulses entgegen. Auch paßt sie keinen Falls auf die Krämpfe, die dem Tod durch Verblutung vorangehen.

Viele haben die Lösung des Räthsels in der exceptionellen Stellung gesucht, in welcher sich die Centralorgane des Nervensystems vermöge des luftdichten Verschlusses und der unnachgiebigen Wände ihrer Höhle befinden **). Durch diesen Umstand, welcher einer Verminderung des Inhaltes der Schädelhöhle entgegenwirke, sollen bei allgemeiner Blutleere die Hirngefäße voll erhalten werden; es soll jedesmal, wie die Zufuhr durch die Arterien abnimmt, in den Venen eine entsprechende Blutmenge zurückgehalten werden, um den leeren Raum, der sonst entstehen müßte, zu erfüllen.

Wäre dieser Ausspruch richtig, so würde sich daraus zwar ergeben, warum trotz der Verminderung der Gesammtblutmasse der Druck des Blutes in den Centralorganen sich gleich bleibt, nicht aber, warum er sich vermehrt ***), und es bliebe immer noch unklar, warum die Beschränkung der Blutzufuhr einmal Lähmungs-, das andere Mal

*) Bd. I. S. 280.

**) Vergl. Burrows, a. a. O. S. 3 ff.

***) Wirklich ist aus einer falschen Auffassung jener eigenthümlichen Bedingungen des Kreislaufs in der Schädel- und Rückenmarkshöhle die sonderbare Behauptung entsprungen, daß der Druck, welchen die Nervenmasse erfährt, keiner Veränderung unterliege. Das Blut, Serum, Nervenmark seien incompressible Körper; die knöchernen Wände können nicht ausweichen oder zusammenfallen: also sei der Inhalt der genannten Höhlen im Ganzen unver-

Reizungssymptome zur Folge hat. Wenn ferner, wie Burrows*) behauptet, die anämischen Krämpfe ebenso wie die Ohnmacht durch horizontale Lagerung des Verblutenden gehoben werden, so können sie nicht von absoluter Vermehrung des Blutes oder Blutdruckes in den Centralorganen herrühren.

Aber die in der Hirn- und Rückenmarkshöhle enthaltene Blutmasse ist in der That keine unveränderliche Größe. Haben auch die Versuche über das Verhalten der Hirngefäße bei allgemeiner Anämie noch zu keinem entscheidenden Resultate geführt**), so läßt sich doch schon a priori ein Mittel namhaft machen, wodurch eine Zunahme oder Abnahme des Blutgehaltes der Schädelhöhle ermöglicht wird. Ich finde dies mit Burrows zunächst in der serösen Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit, die sich gewiß nicht nur dem Volumen der Centralorgane gemäß vermehren oder vermindern, sondern sich auch durch Ortsveränderungen bis zu einem gewissen Grade den Räumen anpassen kann, welche je nach der Turgeszenz der Hirngefäße leer

änderlich und also — sei auch der Druck, welchen die in der Höhle eingeschlossenen Flüssigkeiten auf das Gehirn ausüben, stets der nämliche. Muß man erinnern, daß auch eine nicht zusammendrückbare Flüssigkeit unter wechselndem Drucke stehen und so gegen die Wände, von welchen sie umgeben ist, mit wechselndem Drucke wirken kann? daß z. B. der Druck, welchen incompressibles Wasser auf die Wände eines starren Behälters ausübt, sich durch eine mit dem Behälter communicirende kürzere oder längere, wassererfüllte Röhre bis zum Zersprengen des Behälters steigern läßt? Da Gehirn und Schädelwand nicht oder kaum elastisch sind und auch die Nahrungssäfte nicht comprimirt werden können, so wird freilich die Masse der letzteren weder durch verstärkte Zuleitung noch durch Hemmung des Rückflusses vermehrt werden; aber der Druck auf Gehirn und Schädelwand wird dadurch bei jeder Tendenz zur Vermehrung des Inhaltes der Schädelhöhle nur um so empfindlicher.

*) a. a. O. S. 52.

**) Bekanntlich behauptete Kellie, daß die Hirngefäße sich bei verblutenden Thieren nicht entleeren und daß bei allgemeiner Blutleere das Gehirn blutreich gefunden wird, außer wenn vor der Verblutung die Schädeldecke durch eine Trepanöffnung der Luft zugänglich gemacht worden war. Derselbe Autor fand den Blutreichthum des Gehirns ziemlich gleich bei zwei Thieren, von welchen das eine gleich nach dem Tode an den Ohren, das andere an den Hinterbeinen aufgehängt worden war. Burrows stellt Beides in Abrede und beruft sich zugleich auf die unbefangen aufgezeichneten und leicht zu bestätigenden Beobachtungen extremer Blutfülle und Blutleere in den Gehirnen menschlicher Leichen. Für die vorliegende Frage kömmt es aber nicht blos darauf an, ob das Gehirn blutleer werden kann oder nicht, sondern auch, ob die Krampfanfälle mit der Erfüllung der venösen Hirngefäße zusammentreffen und ob sie ausbleiben, wenn das Gehirn anämisch wird.

gelassen werden; in zweiter Instanz wirken dazu die Venenplexus der Wand der Wirbelhöhle. Sinken die Hirngefäße ein, so kann die seröse Flüssigkeit aus dem Rückenmarkskanal aspirirt und durch Anschwellung der spinalen Venenplexus die dort entstehende Lücke ausgefüllt werden. Erweitern sich die Hirngefäße, so tritt die Subarachnoidealflüssigkeit in den Wirbelkanal zurück und gestattet den venösen Plexus des letztern, sich zu entleeren. Zuletzt fände also hier die Ausgleichung dergestalt zwischen den Hirngefäßen einerseits und den Venenplexus des Wirbelkanals andererseits Statt, daß es von der Bereitwilligkeit der letzteren, Blut aufzunehmen oder abzugeben, abhängen würde, ob die Hirngefäße sich entleeren oder füllen können. Möge man bei Wiederholung der Kellie'schen Versuche den Zustand des Wirbelkanals nicht außer Acht lassen.

So könnte wirklich, in Verbindung mit allgemeiner Anämie, eine absolute Vermehrung des Blutgehaltes der Schädelhöhle zu Stande kommen, wenn nämlich die Wirbelvenen vermöge besonderer Disposition oder vermöge der Art, wie das Blut verloren geht, den Hirngefäßen gleichsam den Vorsprung abgewännen.

Bei den bisherigen Erörterungen war immer nur von der größeren oder geringeren Anfüllung der Hirngefäße im Ganzen die Rede; das Gehirn aber ist ein Gebilde, zusammengesetzt aus Organen von verschiedener physiologischer Bedeutung. Ohnmacht und Krampf sind Symptome nicht blos entgegengesetzter Erregungszustände, sondern auch differenter Organe: Ohnmacht ist Lähmung der Partien, an welche die psychischen Kräfte gebunden sind; Krampf ist Erregung eines Hirntheils, in welchem motorische Nerven entspringen; die Ohnmacht geht also von den Hemisphären, der Krampf mehr von der Basis, den Hirnschenkeln und der Medulla oblongata aus. Ist der Druck ausgedehnter Blutgefäße die Ursache der Krämpfe, so kömmt es darauf an, zu erklären, unter welchen Umständen Blutentleerungen zur Ueberfüllung einzelner Hirngefäße und namentlich der Gefäße der Hirnbasis Anlaß geben. Die Antwort liegt nahe. Obgleich sämmtliche Arterien und Venen des Gehirns untereinander communiciren, so wird doch der Kreislauf in den Hemisphären mehr durch die Carotiden, in der Hirnbasis mehr durch die Veretbralarterien unterhalten und es kehrt das Blut der Hemisphären mehr durch die Jugularvenen, das der Basis mehr oder doch zum großen Theil durch Venen des Wirbelkanals zurück. Wenn daher in dem Theile des Gehirns, der hauptsächlich von der Carotis versehen wird, die Blut-

menge abnimmt und die Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit nicht hinreicht oder nicht rasch genug zur Hand ist, die Lücke auszufüllen, so kann die Hyperämie der Hirnbasis nicht ausbleiben.

Die im Allgemeinen erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems, wie sie in chronischer Anämie beobachtet wird, würde aber nur in allgemeiner Blutfülle des Nervensystems ihre Erklärung finden, und eine solche anzunehmen, ist um so weniger erlaubt, da M. Hall*) das Gehirn von Thieren, welche die Blutentziehungen längere Zeit überlebten, wirklich blutleer gefunden hat. Mir scheinen diese Zustände, die mit der fieberhaften Hirncongestion so große Aehnlichkeit haben, auf abnorm erhöhte Exsudation in den Centralorganen zu deuten, welche durch Erschlaffung der Blutgefäßwände in ähnlicher Weise, wie das Anasarca der Anämischen, bewirkt wird. Das Exsudat, anfangs in mäßiger Menge ergossen, ist ein Reiz; später, wenn es sich stärker angesammelt, lähmt es durch Druck und tödtet unter den Erscheinungen der Apoplexia serosa.

*) a. a. O. S. 65.

II.

Anomalien der Bewegung und Vertheilung der Säfte.

Dieser Theil der Pathogenie behandelt die Krankheitserscheinungen, welche von Veränderungen des Gefäßsystems abhängen. Die Anomalien der Qualität des Blutes kommen dabei in so weit wieder in Betracht, als sie, bedingend oder bedingt, mit dem Verhalten der Gefäße in Verbindung stehen.

Ich beschränke mich aber, so viel es möglich ist (denn es ist ja oft genug hervorgehoben worden, daß das complicirte Object unserer Betrachtung strenge Abgrenzungen nicht gestattet) auf die Wirkungen abnormer Gefäßthätigkeit, welche in die allgemein verbreiteten Functionen der Exsudation und Resorption, der Turgeszenz und des Stoffwechsels eingreifen. Ich werde es also mit den Lebensäußerungen hauptsächlich der feinsten Verzweigungen des Circulationssystems zu thun haben, die einen allgemeinen, integrirenden Bestandtheil der zusammengesetzten Gewebe ausmachen. Das Herz und die Gefäßstämme machen mehr den Eindruck selbstständiger Organe; sie sind selbst wieder, vermöge der in ihre Substanz eingehenden Capillargefäße, denselben Krankheitsprocessen unterworfen, zu deren Entwicklung sie anderwärts vermöge ihres Einflusses auf den Capillarkreislauf beitragen. Nur in der letztgenannten Beziehung werden sie hier berücksichtigt; die übrigen Symptome der Herz- und Gefäßkrankheiten werden in der Symptomatologie zusammengestellt werden.

Wie manchfaltig die Ursachen sein mögen, welche auf den Zustand der Gefäße influiren, so ist das Endresultat doch immer ein ziemlich einfaches, weil quantitatives: Erhöhung und Verminderung des Widerstandes gegen den Druck des Blutes, Erweiterung und Verengung des Lumen, Verdichtung und Verdünnung der Wände. Qualitative Aenderungen können nur in chronischen Krankheiten etwa in der Art sich ausbilden, daß das Gewebe der Gefäßwand absolut zerreißlicher oder spröder oder minder elastisch würde.

Sehr zusammengesetzt aber sind wieder die Wirkungen, welche

sich an die Veränderungen des Kalibers und der Dichtigkeit der Gefäße knüpfen. Es modificirt sich danach die Vertheilung des Blutes im Ganzen, die Blutmenge, welche der einzelne Theil erhält, die Geschwindigkeit, womit in ihm das Blut erneut wird, ferner die Menge und Qualität des Exsudats, wodurch in zweiter Linie die Ernährung der festen Gewebe, die Beschaffenheit der Lymphe und des durch die Venen zurückzuführenden Blutes, somit endlich die Beschaffenheit der ganzen Blutmasse bestimmt wird.

So wird es begreiflich, wie die Alterationen des Capillargefäßsystems als ein mehr oder minder wesentliches Element fast aller Krankheitsprocesse auftreten. Die bedeutendste Rolle spielen sie in den Symptomencomplexen, welche die specielle Pathologie unter den Namen der Congestion oder der örtlichen Plethora, der örtlichen Anämie, der Entzündung und Hämorrhagie beschreibt.

Zur Charakterisirung dieser Krankheiten werden theils die Formen und Grade der Gefäßerfüllung selbst und deren nähere Folgen, theils begleitende Affectionen anderer Gewebe, namentlich des Nervensystems benutzt, deren Verhältniß zur Kreislaufsstörung veränderlich ist. Indessen hat die empirische Pathologie, trotz der Aufstellung zahlreicher Varietäten innerhalb jener Species, die Manchfaltigkeit der Combinationen, wie die Beobachtung sie darbietet, nicht erschöpft, und, was schlimmer ist, sie hat in ihrem diagnostischen Bemühen die Verwandtschaft der pathischen Processe und damit zugleich den inneren Zusammenhang der dahin gehörigen Erscheinungen verhüllt, während gerade von dem richtigen Zusammenfassen des Gleichartigen der Fortschritt aller wissenschaftlichen Erkenntniß ausgeht. Bei der Abgrenzung der Congestion gegen die Phlogose, des Rothlaufs gegen die Phlegmone, des Katarrhs gegen die Schleimhautentzündung, der Entzündungsausgänge gegen die Geschwülste — überall herrscht das falsche Bestreben, das wesentlich Identische mittelst zufälliger Merkmale auseinanderzuhalten und specifische Krankheitsprocesse zu schaffen, wo es sich darum handelt, den Grund der Modificationen eines einfachen physiologischen Vorganges zu erfassen. Für diese specifischen Symptomengruppen brauchte man specifische Ursachen, und die alte Gewohnheit führte wieder zum Blut zurück. Eine croupöse, erysipelatöse, exanthematische und ähnliche Blutmischungen wurden angenommen, womit die Eigenthümlichkeiten nicht blos des Exsudats, nicht blos des Sitzes, sondern auch der Geschwulst, der Röthe, des Schmerzes u. s. f. erklärt werden sollten. Meine Phantasie reicht nicht

so weit, um sich Eigenschaften des Blutes vorzustellen, derentwegen es lieber in diesen Capillargefäßen stocken sollte, als in jenen, lieber unter der Haut, als in der Tiefe, lieber Pusteln bilden, als Abscesse. Dagegen steht mir das fest, daß eine factische oder hypothetische Alteration des Blutes für sich allein keine örtliche Hyperämie verständlich macht; daß hierzu immer noch der Nachweis einer Ursache gehört, welche die Anhäufung des Blutes gerade an der bestimmten Stelle vermittelt. In vielen Fällen bleibt uns diese Ursache unbekannt; in anderen läßt sie sich errathen und in noch anderen ist der örtliche Einfluß für sich allein hinreichend, bei jeder Krase und bei dem gesundesten Individuum eine Blutstockung zu Wege zu bringen. In völligem Widerspruche mit den Regeln der exacten Wissenschaften pflegt unsere junge humoralpathologische Schule ihre Theorien aus jenen dunkelsten Thatsachen zu schöpfen: sie fängt mit den Hyperämien aus inneren Gründen an, die man einstweilen als Folgekrankheiten eigenthümlicher Dyskrasien gelten lassen muß, und käme in consequenter Durchführung ihres Princips dazu, die Schamröthe für eine höchst acute erysipelatöse Krase anzusehen, welche sich in den Wangen localisirt. Ich halte es für ersprießlicher, Belehrung über das Wesen der abnormen Blutvertheilung bei den häufigeren und einfacheren Fällen zu suchen, die sich als rein locale ankündigen, und die Hypothese qualitativer Blutanomalie so lang als möglich zu umgehn.

Als obersten Eintheilungsgrund der verschiedenen Krankheitserscheinungen, welche wir im Folgenden darzustellen haben, bieten sich von selbst die beiden Factoren der Turgeszenz, Exsudation und Resorption, und die beiden quantitativen Extreme, die Vermehrung und Verminderung der örtlichen Saftfülle, dar. Sodann arten sich die Symptome verschieden je nach dem Bezirk des Gefäßsystems, von welchem die Anomalien der Blutvertheilung ausgehen. Sie sind entweder bedingt durch Störungen des Zu- oder Rückflusses der Säfte von Seiten des Herzens und der Gefäßstämme, oder sie haben ihren Grund in primär abnormem Verhalten der feineren Gefäße, im Falle die Ursache der Kreislaufsstörung unmittelbar auf diese wirkt. Zu den feineren Gefäßen gehören die capillären Anfänge der Saugadern und die capillären Blutgefäße; das System der letzteren aber läßt sich wieder in 3 Abschnitte trennen: in die letzten Verästelungen der Arterien, die ersten Anfänge der Venen und das intermediäre und indifferente Netz der eigentlichen Capillargefäße zwischen beiden. Meist

hat man diese 3 Arten von Gefäßen zum Capillarsystem gerechnet und man hat innerhalb des letzteren alsdann einen arteriellen, venösen und, wenn man will, neutralen oder intermediären Theil zu unterscheiden. Daß diese Abtheilungen weder unter sich, noch gegen die Gefäßstämme hin genau abgegrenzt sind, bedarf kaum der Erinnerung. Für die Folgen der Gefäßerweiterung aber ist es, wie sich zeigen wird, nicht gleichgültig, ob die Störung beginnt in einer Provinz des Gefäßsystems, von welcher aus sich die Aeste noch fort und fort theilen und verengen, oder von wo aus sie immer mehr zusammenmünden und sich erweitern, ob sie also dies= oder jenseits der feinsten Röhrchen ihren Anfang nimmt. Zu den erwähnten Differenzen der Form kömmt auch noch eine Differenz der Structur, indem der arterielle Theil des Capillarsystems im Bau und demnach wahrscheinlich auch in den Lebenseigenschaften den Arterienstämmen gleicht, während die neutralen Capillarien in den meisten Geweben von einfachen, structurlosen und demnach nicht oder wenig contractilen Wänden gebildet sind und die feinsten Venenanfänge theils den neutralen Capillargefäßen ähnliche, theils dünne und hauptsächlich aus Längsfasern gebildete Wände besitzen.

Den eben entwickelten Grundsätzen gemäß vertheilt sich das Material dieses Capitels in drei Abtheilungen. In der ersten handeln wir von der Verminderung der örtlichen Blutfülle und Ausschwitzung, in der zweiten von der Vermehrung beider; anhangsweise sollen hierbei die Gefäßzerreißungen und Hämorrhagien zur Sprache kommen. In der dritten Abtheilung wird von der anomalen Thätigkeit der resorbirenden Gefäße die Rede sein. Noch fehlt es an einfachen und bestimmten Namen zur Bezeichnung dieser Zustände. Die Ausdrücke »örtliche Plethora oder Hyperämie und Anämie« im Gegensatz der »allgemeinen«, deren man sich in neuerer Zeit am häufigsten bedient, sind doppelsinnig. Allgemein heißen nämlich allerdings die Plethora und Anämie, die aus einem allgemeinen Leiden, einem Ueberfluß oder Mangel an Blut entspringen. Aber unbedenklich nennt man auch den Zustand einen allgemein anämischen und hyperämischen, wo das Blut, ohne in seiner Masse sich verändert zu haben, aus allen Capillarsystemen verdrängt und in den Gefäßstämmen angehäuft oder auf Kosten der letztern in den Capillargefäßen vermehrt wird. So ist örtliche Anämie und Hyperämie verständlich, allgemeine Anämie und Hyperämie aber zweideutig, eine Krankheit von abnormer Blutmenge und eine Erscheinung abnormer Blutvertheilung. Und weil nun hier ein

Wahl getroffen werden muß, so will ich die Namen Anämie und Hyperämie oder Plethora den entsprechenden Blutkrankheiten vorbehalten und für die Vermehrung oder Verminderung des Inhaltes der Capillargefäße die Namen Gefäßfülle und Gefäßleere, oder für die begleitenden Zustände der Exsudation die Bezeichnungen Turgor und Collapsus, erhöhte oder verminderte Turgeszenz adoptiren. Alle diese Ausdrücke bezeichnen nur das Symptom, sie können örtlich und allgemein sein, d. h. in einem größeren oder geringeren Bereich von Capillargefäßen stattfinden; sie können die Folge einer Vermehrung oder Verminderung der Blutmasse sein, wodurch die Gefäße ausgedehnt werden oder zusammenfallen; aber sie können auch von den Gefäßen ausgehen, durch deren Verengung das Blut verdrängt, durch deren Erweiterung das Blut angehäuft wird. Synonym mit Gefäßfülle und als Gegensatz des Collapsus wäre auch der Ausdruck »Congestion« zu gebrauchen, der sich als der geläufigste empfiehlt. Ich abstrahire hier nur deshalb von demselben, weil ihm der Begriff des Localen zu sehr anklebt, so daß man wohl von allgemein erhöhter Turgeszenz, nicht aber von allgemeiner Congestion sprechen dürfte. Wegen der Volumenveränderungen, welche die Folgen örtlicher Blutfülle und Blutleere sind, werden die turgescirenden Theile häufig auch hypertrophische, die collabirten atrophische genannt. Dies ist ein Mißbrauch, der seinen Ursprung der Leidenschaft für griechische und mehrsylbige Wörter verdankt. Wenn man nicht entscheiden kann oder mag, aus welchen Gründen der Umfang eines Organs zu- oder abgenommen hat, ob durch den Zustand der Infiltration oder des Parenchyms, so sollte man sich nicht schämen, es einfach »groß« oder »klein« zu nennen.

Die Schwankungen in der Exsudation und Resorption, welche von den Veränderungen des Tonus und Kalibers der Capillargefäße als deren nächste Folgen unzertrennlich sind, interessiren uns von zwei Seiten: erstens insofern sie zu den äußeren Erkennungszeichen der Kreislaufsstörungen beitragen und auf den Verlauf der letzteren selbst zurückwirken, und zweitens insofern sie den Ausgangspunkt von Fehlern der Ernährung bilden. So weit sich dieser zweite Erfolg von dem ersten scheiden läßt, soll derselbe in den dritten Abschnitt der Pathogenie verwiesen werden. Ich trenne somit auch die Darstellung der sogenannten Ausgänge der Entzündung von der Darstellung der Entzündung selbst, und ich glaube, daß diese Trennung nicht nur logisch gerechtfertigt, sondern

auch nützlich ist. Die Entwickelungen, welche das Exsudat durchmacht, stehen mit den Symptomen, unter welchen es abgelagert wurde, in keinem nothwendigen Zusammenhang. Der Zufall hat es so gefügt, daß der Brand, die Hypertrophie, die Eiterung zuerst und am meisten als Folgen entzündlicher Ausschwitzung beobachtet wurden. Hieran knüpfte sich die sonderbare Controverse, ob jene Entzündungsausgänge ohne Entzündung zu Stande kommen; es entstand die Annahme von falschen, schleichenden, verborgenen Entzündungen, d. h. von Krankheiten, die man Entzündungen nennt, ohne daß sie die Merkmale der Entzündung besitzen. Jene Controverse schneiden wir ab, diese unlogische Hypothese beseitigen wir, indem wir Eiterung, Brand, Hypertrophie als das hinstellen, was sie sind, als Metamorphosen der organischen Substanz und besonders des Exsudats, wozu die Anregung durch mancherlei Vorgänge, unter anderen auch durch Entzündung, gegeben werden kann.

1. Gefäßleere. Collapsus.

Collapsus ist Verminderung des Kalibers der feineren Gefäße und der in denselben enthaltenen Blutmenge. Er ist die Folge sowohl einer urprünglichen Abnahme der Blutzufuhr, wodurch die Capillargefäße in den Stand gesetzt werden, sich zu entleeren, als einer ursprünglichen Verengung der Capillargefäße, wodurch das Blut entweder verhindert wird, einzuströmen, oder genöthigt wird, die engeren Bahnen mit größerer Schnelligkeit zu durchkreisen. Beide Arten des Collapsus, von Blutmangel und von Gefäßverengung, kommen, je nach den Ursachen, allgemein und örtlich vor.

Allgemeine Anämie durch Blutverluste oder reichliche wässerige Exsudationen bedingt allgemeinen Collapsus; von diesem war bei den Krankheiten des Blutes die Rede. Auf dieselbe Weise kömmt der Collapsus örtlich zu Stande, wenn das Blut durch geöffnete Venen rascher abfließt, als es erneuert werden kann, und wenn in irgend einer Art, durch Zerreißung, Unterbindung, Verstopfung zuführender Gefäße die Blutmenge eines Körpertheils vermindert wird; dieser örtliche Collapsus nähert sich um so mehr dem allgemeinen, ein je größeres Gebiet die Arterie, in welcher die Strömung aufgehalten wird, beherrscht, und er wird ganz allgemein, wenn Unterbrechung der Herzthätigkeit den Stillstand des Blutes veranlaßt

oder wenn nur die Kraft, womit das Herz das Blut austreibt, merklich abnimmt. In diesen Fällen aber spielt schon der Tonus der Gefäße eine bedeutende, die Erscheinungen modificirende Rolle. Die Weite der Arterien bestimmen zwei einander widerstrebende Momente, einerseits der Druck des Blutes, welcher von dessen Masse und von dem Impuls des Herzens abhängt, andererseits die Elasticität oder das Contractionsbestreben der Arterienwand, Resultat einer tonischen oder veränderlichen Muskelwirkung*). Jeder Herzstoß hat den Tonus der Gefäße zu überwinden; in jeder Herzpause gelangt der Tonus der Arterien zur Wirksamkeit und treibt das Blut gegen die Capillargefäße aus, um so rascher je kräftiger die Muskulatur der Arterien ist. Deshalb geht bekanntlich noch nach dem letzten Herzstoß, im Sterben, das Blut aus den Arterien in die Venen über, und wo es anders wäre, würde es zum Beweis dienen, daß der Tonus der Gefäße ausnahmsweise vor oder mit dem Leben des Herzens erloschen gewesen. In der Ohnmacht, im Affekt der Furcht und ähnlichen, durch Herzschwäche bedingten Zuständen stellt sich also der Collapsus nur in so weit ein, als die Contraction der Gefäße anhält, und er wird natürlich doppelt auffallend, wenn zu den Ursachen, die den Druck des Blutes vermindern, noch andere, die Contraction der Gefäße anregende Einflüsse kommen.

Die Veranlassungen, wodurch die feineren Gefäße primär verengt und dem Blute minder zugänglich gemacht werden, sind doppelter Art: es sind 1) solche, welche von außen her eine Compression der Gefäße üben und 2) solche, wodurch Contractionen der Ringfaserhaut der Gefäße bewirkt werden. Es gehört nur ein mäßiger Druck mit dem Finger dazu, um eine beliebige Stelle der Haut blutleer zu machen, und diese Blutleere dauert so lange, als der Druck. Therapeutisch wird dies Mittel angewandt, um die Blutfülle turgescirender Organe zu mindern, aber auch um die Blutfülle und Ernährung gesunder Organe zu beschränken, z. B. der Parotis bei Speichelfisteln. Auf die Blutgefäße, die in Wänden röhriger oder bläschenförmiger Organe verlaufen, kann ein Druck auch von den Hohlräumen aus durch übermäßige Anfüllung und Ausdehnung derselben wirken, wie man z. B. in einer Froschlunge durch Aufblasen, in der Schwimmhaut des Frosches durch Ausspannung die feineren Gefäße zusammendrückt, theilweise entleert und das Blut zum Stillstand

*) Meine allgemeine Anat. S. 512 ff.

bringt. So entsteht die Anämie und aus dieser die Atrophie der Lungenbläschen (Emphysem) durch anhaltende Ausspannung derselben mittelst Luft, so die Anämie und Atrophie (sogenannte Wassersucht) der Drüsen durch Verschließung der Ausführungsgänge und Retention des Secretes.

Die Contractionen der Gefäße werden durch mancherlei äußere und innere, örtliche und allgemeine Ursachen angeregt. Auf chemische oder mechanische Reizung bemerkte man häufig in der Schwimmhaut der Frösche*) Verengung der Gefäße, welche aber nach wenigen Minuten in Erweiterung überging; in anderen ähnlichen Versuchen an Fröschen und allgemein bei mechanischer oder chemischer Reizung der Haut höherer Thiere stellt sich die Erweiterung sogleich und von Anfang an ein. Ich habe die Erweiterung für eine Folge der Aufregung sensibler Nerven erklärt**), deren Effect in den letztgenannten Fällen von Anfang an vorherrscht, in den anderen erst den Effect der directen Erregung der Gefäße, die Zusammenziehung der letzteren, zu überwinden hat. Es ergab sich hieraus, warum in Theilen, deren sensible Nerven gelähmt sind, die Gefäßcontraction auf mechanische Reize anhält und zu Atrophie und Brand führt. Zu den äußeren Einflüssen, welche den Tonus der feineren Gefäße erhöhen und dadurch Collapsus herbeiführen, gehört ferner die Kälte. Auf die gleiche Ursache habe ich den Collapsus der Bleidyskrasie bezogen (S. 180). Aus inneren Gründen, vom Nervensystem aus, entwickelt sich durch Zusammenziehung der Gefäße die Blutleere der Haut in manchen deprimirenden Affecten, im Fieberfrost, die Blutleere der Haut und Muskeln in gelähmten, einer anhaltenden Contractur unterworfenen Körpertheilen.

Die unmittelbaren Symptome verminderter Anfüllung der Gefäße sind, so weit die Theile der Untersuchung zugänglich sind, Blässe und Verringerung des Umfangs. Eine Ausnahme rücksichtlich der Farbe macht die Anämie, die rasch durch bedeutende wässerige Ausleerung zu Stande kömmt, wie in der Cholera. Hier wird die Haut durch relatives Uebergewicht der färbenden Partikeln des Blutes livid und selbst blau. Im Uebrigen arten sich die directen Symptome sowohl, als die weiteren Folgen verschieden je nach dem Grade der

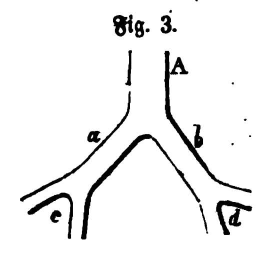
---

*) Allg. Anat. S. 515. Anm. 4. Emmert, Beitr. zur Path. und Ther. Hft. II. Bern 1846. S. 132.

**) Bd. I. S. 249.

Blutleere, besonders aber je nachdem der Zustand primär von mangelhafter Zufuhr des Blutes oder von Verengung der Capillarien ausgeht. Im ersten Falle findet einfach und gleichmäßig die Entleerung der Gefäße Statt; höchstens kann ein Unterschied zu Gunsten derjenigen Gefäße vorkommen, welche, in Höhlen mit starren Wänden eingeschlossen, nicht collabiren können, ohne einen luftleeren Raum zu erzeugen, wie die Gefäße des Gehirns und Rückenmarks, der Brust, der Knochen und des Knochenmarks. Im anderen Falle muß das aus einem Gefäßbezirk verdrängte Blut sich in einem anderen Theile des Gefäßsystems sammeln. Schon bei vermindertem Impuls des Herzens geht es, wie der Tonus der Arterien relativ das Uebergewicht gewinnt, in den venösen Theil des Gefäßsystems über; doch könnte es, wenn die feineren Gefäße sich mit größerer Energie contrahiren, als die Aeste und Stämme, theilweise auch in die Arterien zurückgetrieben werden. Wächst aber das Contractionsbestreben des arteriellen Systems absolut und dauert dabei der Herzstoß, die vis a tergo, fort, so muß das venöse System mehr Blut aufnehmen. Dasselbe geschieht auch, wenn in sämmtlichen Theilen des Gefäßsystems, arteriellen und venösen, der Tonus gleichzeitig zunimmt, weil immer die dickwandigen Arterien das Uebergewicht über die feineren, hauptsächlich der Länge nach contractilen Venenwände gewinnen. So führt jede Erhöhung des Tonus des arteriellen, wie des ganzen Gefäßsystems (beide Zustände möchten kaum von einander zu diagnosticiren sein) nothwendig zur venösen Plethora. Ein Beispiel hiezu habe ich bereits in der Bleikrankheit aufgeführt; ein anderes werde ich bei der Analyse der Wechselfiebersymptome namhaft machen. Wenn endlich nur eine beschränkte Zahl arterieller und capillarer Aeste sich verengt, so erstreckt sich die Wirkung nach 2 Seiten hin. Es seien *a* und *b* arterielle, aus dem Stamm *A* entspringende Aeste, die sich nach *c* und *d* in Capillargefäße auflösen, aus welchen entsprechende Venen entspringen; der Ast *a* mit seinen Zweigen sei in erhöhter Contraction begriffen: so wird dadurch das Blut gleichzeitig nach *A* und nach *c* fortgedrängt werden. In dem Stamm *A* wird sich, vor diesem Hinderniß, das Blut ansammeln und einen verstärkten Druck auf dessen Wände ausüben. Diese, weil sie elastisch sind, werden durch den stärkeren Druck

Fig. 3.



zu stärkerem Widerstand oder stärkerer Kraftäußerung getrieben und so das Blut mit größerer Kraft in den Ast *b* bewegt, der nicht gehindert ist, dem Andrange nachzugeben, sich also erweitern und mehr Blut aufnehmen wird. So kömmt ein Collateralkreislauf zu Stande, eine arterielle Plethora in den Gefäßregionen, welche zunächst mit der ursprünglich verengten Gefäßpartie in Zusammenhang stehen. Man weiß, daß sich die Collateraläste einer unterbundenen Arterie nach und nach ausdehnen, um die Circulation zu unterhalten; ohne Zweifel ereignet sich dies auch im Umkreis blos verengter Arterien; doch ist dieser Zustand selten dauernd und bei kleineren Arterien auch wohl selten auffallend genug, weil sich vermöge der zahlreichen Anastomosen der feineren Gefäße die Wirkung sehr vertheilt. Vielleicht hat der Katarrh, der so häufig das Emphysem der Lungen begleitet, seinen Grund in solchen collateralen, durch Compression einzelner Gefäßbezirke bewirkten Congestionen. Der Theil des in dem Gefäß *a* enthaltenen Blutes, der durch dessen Contraction nach *c* gestoßen wurde, dient die Venen stärker zu füllen und, wenn ihre Wände nachgiebig sind, zu erweitern. Hierbei halten also die Kräfte, womit der Arterienstamm *A* und die aus *c* entspringenden Venenäste ihre Zusammenziehung behaupten, einander die Wage; je energischer der Tonus der Arterien, in um so größerer Masse und mit desto größerer Kraft langt das Blut in den Venen an. Aus diesem Grunde bildet sich auch örtlich in Folge erhöhter Contraction der Arterien und Capillargefäße eine Ueberfüllung der venösen Gefäße aus, in der Kälte, in Gliedern, die von Contractur ergriffen sind u. dgl.

Durch diese secundären Anomalien der Blutvertheilung wird das Krankheitsbild manchfach abgeändert und complicirt. Oertlich geht die Blässe des einfachen Collapsus erst fleckweise, dann allgemein in eine livide, violette, mehr und mehr blaue Färbung über. Es bedarf dazu immer einer gewissen Zeit und dies läßt sich auf doppelte Weise erklären. Sind die capillaren Venen im Stande, dem andringenden Blute einen kräftigeren Widerstand entgegenzusetzen, als die größeren venösen Aeste und Stämme, was bei der relativ bedeutenderen Stärke ihrer Wandungen wohl möglich ist und um so mehr, wenn die Contraction erregende Ursache, z. B. Kälte sich mit auf sie erstreckt: so werden auch sie rascher von dem Blute durchkreist; die Blutanhäufung beginnt zuerst in den Venenstämmen und schreitet von da an in dem Maaße, wie diese das Maximum möglicher Ausdehnung erreicht haben, rückwärts gegen die feinen und

feineren Venenäste fort. Oder die Kraft, womit die venösen Theile des Capillarsystems in ihrem Tonus beharren, erschöpft sich; sie erschöpft sich erst nach einiger Zeit, aber früher, als die Kraft der arteriellen Gefäße. So wie dies Stadium eingetreten ist, erweitern die mit erhöhter Geschwindigkeit anströmenden Blutmassen die Venenanfänge u. s. f. die Aeste und Stämme. Ich gebe der letzteren Ansicht für die meisten Fälle den Vorzug, weil, wenn die erste richtig wäre, vor der Erfüllung der feineren Gefäße und vor dem Eintritt der daherrührenden gleichförmig blauen Färbung ein Schwellen der Venenstämme beobachtet werden müßte, was wenigstens an den äußerlich sichtbaren Venen nicht stattfindet. Oft läßt auch nach dem Tonus der venösen Capillarien der der arteriellen ebenfalls nach, und die anfangs blassen, später blauen Partien werden zuletzt roth und turgescirend. So im Fieber, oft auch in der Kälte.

Zu den Folgen des Collapsus gehört zunächst Beschränkung der Exsudation, — leicht begreiflich, weil mit der Zusammenziehung der Gefäße die Dichtigkeit ihrer Wand zunimmt und bei Collapsus durch Blutverlust und Herzschwäche außerdem der Druck des Blutes sich mindert. Nach diesen beiden Momenten aber, nach der Dicke der Gefäßwand und dem Druck, dem sie von innen nach außen unterworfen ist, richtet sich im Wesentlichen die Quantität des Exsudats, während die Qualität desselben zum Theil durch Verhältnisse der Diffusion bestimmt wird, auf die ich später zurückkomme.

Schon durch Verringerung des Inhaltes der Capillargefäße nimmt der Umfang der Organe und die Schwellung der Körpertheile ab; noch viel mächtiger aber wirkt zu diesem Erfolg die Abnahme des in den Interstitien der Gewebe befindlichen Nahrungssaftes, der durch die Saugadern wie früher entfernt, aber nicht mehr von den Blutgefäßen aus erneuert wird. So sinken schnell die Gesichtszüge ein, die Augen treten in ihre Höhlen zurück und verlieren ihren Glanz, Fingerringe und Strumpfbänder werden zu weit. Feuchte Oberflächen werden trockner, die von Feuchtigkeit durchtränkten Horngebilde, wie Epidermis und Haare, zugleich spröder. Ohne Zweifel wird die Ausdünstung von Wasser und Gasen, die aus freien Oberflächen stattfindet, beschränkt, ebenso in Drüsen die tropfbare, in Geschwüren die eitrige Secretion. Im Fieberfrost stockt die Milchsecretion, in der Bleikolik werden alle wässerigen Absonderungen spärlich; in spastisch ergriffenen Körpertheilen sind die Oberflächen, Cutis

und Schleimhäute, welk und trocken *). Pigmentirte Hautstellen bekommen durch das Zusammenrücken der Pigmenttheilchen ein dunkleres Colorit: so werden die Geschlechtstheile und die Brustwarzen und alle pathologischen Pigmentablagerungen in der Haut des Gesichtes in der Kälte, im Fieberfrost und anderen Zuständen des Collapsus markirter. Eben wegen der Beschränkung der Ausschwitzung führt jede anhaltende Gefäßverengung zur Atrophie, wie die gänzliche Stockung der Zufuhr des Blutes zum Brand.

Zugleich mit der Blutleere treten die Zeichen verminderter Nerventhätigkeit auf; jedoch ist der Zusammenhang beider Erscheinungen nicht überall klar. Immer lähmt Mangel an Blut augenblicklich die Nervenkraft: Körpertheile, deren Gefäße unterbunden worden, werden unbeweglich und gefühllos, auch wenn der Collateralkreislauf hinreicht, ihre Ernährung zu unterhalten; Unterbindung einer Carotis hat häufig schlagflußartige Lähmung einer Körperhälfte zur Folge **). So auch verlieren in Kälte und Fieberfrost die Tastnerven ihre Schärfe und die Muskeln werden schwer beweglich, schwach und zitternd, und in Gliedern, welche unter Erscheinungen der Contractur atrophisch werden, trifft Schwäche und eine der Leichenstarre ähnliche Straffheit der Muskeln mit der Zusammenziehung der Gefäße zusammen. Aber in allen diesen Fällen sind in Betreff des Causalverhältnisses zwischen der Verengung der Gefäße und der Depression der Nerven verschiedene Auslegungen möglich, deren Erörterung ich mir für die Symptomatologie des Nervensystems vorbehalte. Die Temperatur der Körpertheile ist von der Anfüllung ihrer Gefäße nicht abhängig. Bei Collapsus durch Blutverlust sinkt sie; im Fieberfrost ist sie erhöht, in gelähmten Theilen, mögen die Gefäße erweitert oder verengt sein, vermindert.

Erstreckt sich der Collapsus durch Gefäßkrampf über größere Körperstrecken, so kann die dadurch bedingte Beschränkung der Exsudation nicht ohne Rückwirkung auf die Gesammtblutmasse bleiben. Indem das Wasser, welches ausschwitzen und ausdünsten sollte, in den Gefäßen zurückgehalten wird, wächst 1) die Menge des Venenblutes auf Kosten der Lymphe, 2) die Blutmenge überhaupt und

*) Siehe oben Bd. I. S. 234.

**) Burrows, a. a. O. S. 55. Demme in Ztschr. für rationelle Med. Bd. I. S. 429.

3) insbesondere der Wassergehalt des Blutes. Die Folgen der abnormen Vertheilung des Blutes, wozu dessen Verdrängung aus einem Theile des Gefäßsystems Anlaß giebt, müssen dadurch noch schwerer werden. Die unschädlichste unter denselben ist die reichliche Secretion eines wässerigen Harns, wie dies in der Kälte, in der Furcht und im Fieberfrost beobachtet wird. Außerdem kömmt es zu mehr oder minder bedeutenden und bedenklichen Ueberfüllungen des Herzens und der großen Venenstämme, der Gehirnvenen, der schwellbaren Organe, namentlich der Milz. Ausdehnung der Venenplexus, welche neben Nervenstämmen in engen und fest begrenzten Kanälen, z. B. in den Zwischenwirbellöchern liegen, weckt den neuralgischen oder rheumatischen ähnliche Schmerzen (in der Kälte, im Fieberfrost, in der Bleikrankheit).

2. Gefäßfülle. Turgor*).

Man hat vielfach die zufälligen und krankhaften Blutanhäufungen mit analogen typischen Erscheinungen zusammengestellt und aus den letzteren Aufschlüsse über die ersteren zu gewinnen gesucht. So sollte die periodische Turgeszenz der Genitalien um die Brunstzeit, der Brüste nach der Entbindung, der sprossenden Hirschgeweihe u. s. f. zum Beweis dienen, daß die Organe je nach ihrem Bedürfniß eine Attraction auf das Blut ausüben, und die Reizcongestion sollte durch ein ähnliches Bedürfniß, einen zugefügten Schaden auszugleichen, begriffen werden. Ich halte diesen Weg nicht für glücklich gewählt. Bei zufälligen Anlässen entdecken wir leichter den Angriffspunkt und haben eher Mittel, den Weg zu verfolgen, auf welchem sich ein Moment aus dem andern entwickelt. Wo aber der Organismus gleichsam aus eigenem, freiem Entschluß und bei völliger Harmonie seiner Elemente eine Function antritt, ist es sehr schwer zu sagen, von welchem System der erste Impuls ausging. Statt also den patho-

*) Mit dem Worte Turgor soll im Folgenden überall der erhöhte oder congestive Turgor gemeint sein, wie man ja auch unter den Entzündungssymptomen die Wärme im Sinne von erhöhter Wärme anführt. Wo der Begriff eine nähere Bestimmung durch die Beiworte normal, erhöht oder vermindert erhält, bediene ich mich des Ausdrucks Turgeszenz oder Schwellung.

logischen Turgor mittelst des physiologischen zu erläutern, muß man vielmehr mittelst der Resultate, welche die Untersuchung des ersteren ergiebt, auf die physiologische Congestion Licht zu werfen suchen. Nur füge ich die Bemerkung hinzu, die für den denkenden Leser überflüssig sein wird, daß ich jede Congestion, auch die leichteste und vorübergehendste, die nicht mit dem nothwendigen Entwickelungsgang des Organismus zusammenhängt, zu den pathologischen zähle.

Aetiologie.

Es sind im Allgemeinen zweierlei Anlässe, welche eine Anhäufung des Blutes in den Gefäßen bewirken: entweder vermehrt sich der Druck des Blutes, oder es mindert sich der Widerstand der Gefäßwände. Für die Capillargefäße zerfällt die erste dieser Ursachen wieder in zwei: der Druck des Blutes steigert sich entweder durch Beschleunigung der Zufuhr von der arteriellen Seite her, oder durch Erschwerung des Abflusses nach der Seite der Venen. Wir wollen die Gefäßfülle, je nachdem sie auf die eine oder andere der letztgenannten Arten hervorgebracht wird, arterielle und venöse nennen und den Turgor, welcher durch Aufhebung des Widerstandes der Capillargefäße erzeugt wird, mit dem Namen des capillaren bezeichnen. In diesen 3 Fällen ist es die Ansammlung des Blutes in den feineren Gefäßen, von welcher die Symptome der erhöhten Turgeszenz ausgehen; aber bei der letztgenannten Form offenbart sich der Effect der äußeren oder inneren Einflüsse unmittelbar an den feineren Gefäßen, bei den anderen wirken die Ursachen auf die Gefäßstämme und vermittelst dieser auf die feineren Verzweigungen. Hierauf beruhen, wie ich schon oben andeutete, einige Eigenthümlichkeiten in den Erscheinungen der drei Formen, welche die Sonderung derselben auch in symptomatischer Hinsicht möglich machen und rechtfertigen.

Zwar fehlt es auch hier nicht an Uebergängen; der Druck des Blutes kann sich von den Arterienstämmen durch die Capillargefäße hindurch auf die Venen, umgekehrt von den Venen aus auf die Arterienstämme erstrecken; Ursachen, welchen die feinen Gefäße unmittelbar unterworfen sind, können ihren Einfluß bald mehr in der arteriellen, bald mehr in der venösen Seite des Capillarsystems geltend machen, oder sie können auch gleichzeitig die Gefäßstämme selbst betreffen. Es kommen Combinationen vor, wirklich gemischte Fälle, wo gleichzeitig der Zufluß des

Blutes begünstigt und der Abfluß erschwert ist, wie z. B. bei anhaltend abhängiger Lage einzelner Körpertheile; und es giebt einen Turgor, wo sich zu diesen beiden Ursachen auch noch die dritte, die Atonie der Capillargefäße gesellt, wie dies bei den sogenannten hypostatischen Congestionen und Entzündungen sich ereignet. Die extremen Formen rechtfertigen indeß die Trennung, die auch von Alters her und überall unter verschiedenen Namen festgehalten worden ist. Der Unterschied, welchen man zwischen activen und passiven, sthenischen und asthenischen, arteriellen und venösen Varietäten der Congestion und des Entzündungsprocesses gemacht hat, fällt, wie sich zeigen wird, zum Theil mit unserem anatomischen Unterscheidungsgrund zusammen; nur unsere capillare Congestion wurde je nach zufälligen Charakteren in die eine oder andere jener Gruppen vertheilt.

Das Causalverhälniß zwischen Gefäßerweiterung und Blutanhäufung ist übrigens in diesen Fällen nur scheinbar verschieden. Allerdings wird bei der arteriellen und venösen Blutfülle die Ausdehnung der Capillargefäße von dem eingetriebenen Blut erzwungen, während bei der capillaren Blutfülle die Ausdehnung der Capillargefäße das Zuströmen des Blutes bedingt. Im Wesentlichen aber ist es dort, wie hier, der Impuls des Blutes, der den Widerstand der Capillargefäßwände überwindet, dort durch absolut, hier durch relativ gesteigerte Energie. Würde der Herzstoß in gleichem Maße mit dem Tonus des Capillarsystems geschwächt, so würde das letztere trotz seiner Erschlaffung nicht übermäßig angefüllt werden. Deshalb kann man Entzündungen durch Kälte, die den Tonus der Gefäße hebt, aber auch durch Digitalis heilen, welche die Kraft des Herzens herabsetzt. Darum aber sind auch die Symptome und die Folgen dieser verschiedenen Zustände in der Hauptsache die nämlichen; zunächst überall in dem Maße, wie das Blut breitere Bahnen findet, eine langsamere Strömung desselben, und in dem Maße, wie die Gefäßwände sich durch Ausdehnung verdünnen, reichlichere Ausschwitzung. Und da von der Ausschwitzung die Gestaltung der Ausgänge abhängt, so können die in ihren Anfangspunkten verschiedenen Processe in ihren Resultaten nahe zusammentreffen. Ich gehe zur genaueren Darstellung der ätiologischen Verhältnisse der Gefäßfülle über.

1. Die arterielle Gefäßfülle.

Wenn die Kraft des Herzens wächst, oder die Zahl seiner Schläge bei gleicher Ergiebigkeit zunimmt, so wird in gegebener Zeit eine größere Blutmenge in die Arterien getrieben. Wären die Arterien starre Röhren von unveränderlichem Kaliber, so müßte dadurch die Schnelligkeit des Kreislaufs gefördert werden. Da sie aber elastisch sind, so geht die dem Blute mitgetheilte Geschwindigkeit theilweise durch Ausdehnung der Gefäße wieder verloren, und da die Elasticität der Gefäße durch den veränderlichen Tonus einer Muskelschichte bestimmt wird, so kann der Erfolg erhöhter Herzthätigkeit in demselben Körper bald mehr in Beschleunigung des Kreislaufs, bald mehr in Erweiterung der Röhren hervortreten.

Angenommen, die in dem Organismus circulirende Blutmenge sei constant, so kann kein Theil des Gefäßsystems sich erweitern, ohne daß in einem anderen Theil eine entsprechende Verengung folgt. Man denke sich einen Heber, dessen Schenkel veränderliche Durchmesser haben, so muß, wenn der flüssige Inhalt stets der gleiche bleiben soll, der eine Schenkel jedesmal um so viel collabiren, als der andere weiter wird, so wie umgekehrt die Compression des einen Schenkels durch Erweiterung an einer anderen Stelle ausgeglichen werden muß.

Nun ist zwar die Blutmenge nicht unveränderlich; sie wird in jedem Augenblick hier durch Secretionen vermindert, dort durch Aufnahme neuer Materien vermehrt und der variable Druck des Blutes selbst trägt zu den Schwankungen seiner Menge bei, vermittelst der Beförderung oder Beschränkung, hier der Ausschwitzung des Blutwassers, dort des Ueberganges der Lymphe ins Blut. Indeß dürfen wir diese Schwankungen, die meistens, wenn sie sich auf die ganze Blutmasse vertheilen, nur geringfügig sein mögen, vernachlässigen, oder vielmehr wir müssen sie vernachlässigen, wenn unsere Untersuchung nicht sogleich an einem, der Berechnung unzugänglichen Factor scheitern soll.

Aber sehr complicirt wird die Aufgabe, wenn es sich nunmehr darum handelt, zu bestimmen, unter welchen Umständen und an welchen Stellen der verstärkte Impuls des Herzens zur Ausdehnung der Gefäße oder zur Beschleunigung des Kreislaufs führen soll. Meist werden bei gesteigerter Action des Herzens die Arterien fühl-

bar voller und die Capillargefäße sichtbar injicirt; ob das Blut dem=ungeachtet rascher gefördert wird, ist nicht bekannt und nicht wohl zu errathen; jedenfalls aber müssen dabei die Venen an Inhalt und Umfang verlieren. Wenn dies aber auch der gewöhnliche Fall ist, so ist es doch nicht der einzig mögliche, und wenn das Gefäßsystem im Allgemeinen sich so verhält, so sind doch örtliche Ungleichmäßigkeiten gewiß sehr häufig. Wo irgend ein Gefäßbezirk nachgiebiger ist, wird er vorzugsweise erweitert und von Blut überfüllt, und es kann an solchen Stellen die größere Stoßkraft des Blutes durch das Mittel der Gefäßausdehnung geradezu zur Verzögerung des Blutlaufs führen. Diese Schwäche einzelner Theile aber kann typisch, sie kann erworben sein. Eine typische Schwäche, die sich ja auch anatomisch durch die Dünne der Wände kund giebt, scheint z. B. Ursache zu sein, daß sich in den Gehirn= und Lungengefäßen bei jeder Art verstärkter Herzthätigkeit, insbesondere bei Hypertrophie des Herzens, das Blut vorzugsweise anhäuft. Und zufällig, durch Krankheit, kann jeder Körpertheil in die Lage versetzt werden, daß eine sogenannte, allgemeine Gefäßaufregung, d. h. eine Aufregung vom Herzen aus, ihm statt rascher Förderung des Blutes Erweiterung der Capillargefäße und Blutstockung verschafft.

Die Erhöhung der Kraft des Herzens ist das einzige Mittel, um Congestionen im wahren Sinne des Wortes zu erzeugen. Das Herz vermag wirklich dadurch, daß es sich rascher und kräftiger bewegt, den Organen in gegebener Zeit mehr Blut oder die gegebene Blutmenge in kürzerer Zeit zuzuführen. Dieses schneller ankommende Blut flösse aber ohne Weiteres schneller wieder ab, und die Organe würden durch nichts, als etwa durch einen blühenden Zustand der Ernährung verrathen, daß sie schneller vom Blute durchkreist werden, wenn nicht das Blut mit derselben Kraft, mit welcher es vorwärts drängt, auch gegen die Gefäßwände drückte und diese ausdehnte. Wie weit es sie ausdehnt, das hängt von dem Verhältniß des Widerstandes der Gefäßwände zum Widerstand der zu bewegenden Blutmasse ab. Aber nur insofern die Gefäße erweitert werden und also insofern die dem Blut mitgetheilte Geschwindigkeit wieder aufgehoben wird, hat die vom Herzen aus bewirkte Beschleunigung des Blutumlaufs ihre direct wahrnehmbaren örtlichen Symptome. Wenn, wie dies in gesunden Körpern vorausgesetzt werden muß, der verstärkte Impuls sich vom Herzen aus nahezu gleichmäßig auf alle Capillargefäße verbreitet, so können die Congestions=

erscheinungen wohl nirgends einen bedeutenden Grad der Stärke erreichen. Geschieht dies dennoch an der einen oder anderen Stelle, so ist das größere Gewicht auf die localen Ursachen zu legen und der Herzstoß giebt nur das gelegentliche Motiv ab, um die örtlich vorbereitete Krankheit zum Ausbruch zu bringen.

Nachdem ich die Art, wie das Herz auf die örtliche Blutfülle influirt, im Vorigen erörtert habe, bleibt noch der Antheil zu erforschen, welchen einzelne Arterienstämme und Aeste auf die Blutvertheilung üben. Es ist nicht gar lange her, daß man kaum von einer anderen Ursache der Congestion wußte, als von einer verstärkten Zuleitung des Blutes durch heftigere Pulsation der Arterie. Jetzt ist es überflüssig, dagegen zu polemisiren. Der Puls der Arterie, darüber ist man einig, ist nichts anders, als die passive Ausdehnung derselben durch das vom Herzen eingetriebene Blut. Die Arterie kann durch den Herzstoß je nach ihrem Tonus mehr oder weniger expandirt werden, und dieser Tonus kann in verschiedenen Arterien desselben Körpers verschieden sein; aber kein Gefäß kann für sich häufiger schlagen oder durch größere Energie seiner Bewegungen das Blut rascher fördern. Läßt sich die Arterie aus Mangel an Tonus leicht erweitern, so zieht sie sich auch mit geringer Kraft zusammen und bewegt also die größere Blutmenge, die sie während der Systole des Herzens aufgenommen hat, während der Diastole langsamer vorwärts; ist sie im Stande, ihren Inhalt kräftig auszutreiben, so ist sie auch minder geneigt, sich durch die nächste Herzcontraction wieder ausdehnen und füllen zu lassen. Durch Erweiterung eines Stammes wird also nicht mehr Blut, sondern ein breiterer Strom langsamer den Aesten zugeführt; durch Verengung eines Gefäßes erhalten die aus demselben entspringenden Aeste nur dann weniger Blut, wenn sich der Stamm über jenem Gefäß und die aus dem Stamm entspringenden Collateraläste ausdehnen lassen; sonst würde durch das verengte Gefäß die gleiche Blutmenge, nur in schmalerem und rascherem Strom, in die Aeste bewegt. Wenn aber die Erweiterung der Arterien den Capillargefäßen nicht mehr und deren Verengung nicht weniger Blut liefert, so kann allerdings der umgekehrte Fall eintreten. In dem Augenblick, wo ein Arterienstamm sich erweitert, mindert sich ja auch die auf das ganze System zu vertheilende und zunächst den Aesten zuzusendende Blutmasse um so viel, als die Capacität der erweiterten Arterie gegen früher zugenommen hat; und um ebensoviel,

als die Capacität eines Stammes durch Contraction abnimmt, mehrt sich die auf das übrige System und zunächst auf die Aeste des Stammes zu vertheilende Blutmenge. So müßten also bei erweitertem Stamm die Aeste collabiren, bei verengtem Stamm müßten sie sich füllen, vorausgesetzt, daß während der Aenderungen des Tonus in den Stämmen der Tonus der Aeste unverändert geblieben wäre. Wenn die Beobachtung uns für jene Thatsache noch keine Beispiele geliefert hat, so liegt der Grund hauptsächlich darin, daß die letztgenannte Präsumtion für die meisten Fälle unrichtig ist. Fast immer ändert sich mit dem Tonus der Stämme gleichzeitig und gleichnamig der Tonus der Aeste, weil die Zustände der Stämme meist durch innere Ursachen bestimmt werden, welchen auch die feineren und feinsten Aeste sich nicht entziehen, und weil sich die Wirkungen äußerer Schädlichkeiten meist nicht über das Capillarsystem hinaus erstrecken. Doch ist Ein ätiologisches Moment zu nennen, dessen Effect sich vorzugsweise in die Tiefe fortpflanzt und bei welchem in der That ein Antagonismus, wie der oben vorausgesetzte, zwischen Stämmen und Zweigen zu bestehen scheint: ich meine die Temperatur. Auf die Zusammenziehung der oberflächlichen Gefäße, welche die erste Folge energischer Abkühlung ist, folgt oft, während die äußere Ursache fortdauert, eine gleichförmige Erweiterung des Capillarsystems, die wohl keinen anderen Grund hat, als daß durch die Fortpflanzung der Kältewirkung auf die tieferen Aeste und durch deren Contraction die Verengung der feineren Gefäße überwunden wird. Wenn andererseits, wie bekannt, eine oberflächliche Verbrennung dadurch unschädlich gemacht werden kann, daß man fortfährt, den verbrannten Theil einer höhern Temperatur auszusetzen*), so verdanken wir dies wahrscheinlich der Verminderung des Tonus in den tieferen, zuführenden Gefäßen.

2. Die venöse Gefäßfülle.

Von der venösen Plethora, die in Folge verminderter Capacität des arteriellen Systems sich ausbildet, war in einem früheren Abschnitt die Rede; die Anfüllung der Venen, welche gleichzeitig mit der des ganzen Capillarsystems eintritt, wird bei der capillaren Gefäßfülle besprochen werden. Hier handle ich von der Gefäßfülle,

*) Billing first principles of medicine. p. 25.

die allein oder zuerst von Erweiterung des Venensystems ausgeht. Diese entsteht entweder auf mechanische Weise, durch Ursachen, welche den Rückfluß des Blutes in den Venen aufhalten, oder durch eine Atonie der Venenhäute, die sie unfähig macht, auch dem gewöhnlichen Druck des Blutes Widerstand zu leisten. Treffen beiderlei Ursachen zusammen, so wird die Ausdehnung um so auffallender.

In beiden Fällen kann das Venensystem in seiner ganzen Ausbreitung oder auch nur an einzelnen Körperstellen afficirt werden. Unter mechanischen Störungen leiden alle Theile, wenn das Hinderniß in dem Centralorgan des Kreislaufs selbst seinen Sitz hat; die Krankheit beschränkt sich auf einen um so kleineren Bezirk, je mehr die hemmende Ursache von den Stämmen gegen die Aeste rückt. Was den Eintritt des Blutes ins Herz erschwert, sind hauptsächlich Klappenfehler dieses Organs und Verengungen der großen Arterienstämme; da die Erweiterung des Thorax beim Einathmen ein wesentliches Förderungsmittel der Blutströmung in den Venen ist, so wird auch durch Aufhebung der Respiration die Anhäufung des Blutes in den Venen begünstigt. Die Hemmnisse der Blutbewegung durch einzelne Venenstämme und Aeste sind sehr mannichfaltiger Art: Druck von außen vermittelst enger Kleidungsstücke, Strumpfbänder, Halsbinden, Bruchbänder u. dgl., wobei jederzeit die Venen, ihrer oberflächlichen Lage wegen, mehr betheiligt sind, als die Arterien; Druck von vergrößerten Eingeweiden und von parasitischen Geschwülsten, auf die Jugularvenen durch die angeschwollene Schilddrüse, auf die Beckenvenen durch den schwangeren Uterus*), auf die Unterleibsvenen durch Geschwulst der Leber und Milz; Verschließung der Venenstämme durch Blutgerinsel und entzündliche Ausschwitzungen**). Bei den eigenthümlichen Kreislaufsverhältnissen der Leber können auch Stockungen im Capillarsystem dieser Drüse die Blutbewegung in den zuführenden Venen erschweren.

Bei allgemeiner Störung des venösen Blutlaufs aus mechanischer Ursache vertheilen sich die Folgen über den ganzen Körper, aber doch in sehr ungleichem Maßstabe. In einzelnen, von Natur dünnwandigeren Venen, und dies scheinen hauptsächlich die äußeren

*) Puchelt, das Venensystem, Bd. II. S. 364. Devilliers u. Regnault in Arch. gén. 3 sér. T. XVI. p. 154.

**) Puchelt, a. a. O. S. 246. Hasse, a. a. O. S. 41.

zu sein*), erreicht die Ausdehnung einen höheren Grad; sie wird merklicher im System der oberen Hohlvene, als der unteren, ohne Zweifel, weil sich hier in den relativ längeren Stämmen die gestauete Flüssigkeit in größerer Masse sammeln kann, bevor sie die feineren Zweige erweitert: deshalb füllen sich bei Herzfehlern vorzugsweise die venösen Gefäße des Kopfes und treten die hydropischen Ergüsse zuerst im Bindegewebe des Gesichtes auf. Sind einzelne Regionen des Gefäßsystems durch Krankheit geschwächt, so werden sie auch vor anderen durch die allgemeinen Hemmungen des Kreislaufs betroffen.

Die atonische Erweiterung der Venen kann ebenfalls allgemein oder örtlich sein. Die Diagnose dieses Zustandes ist nicht leicht festzustellen: sie beruht hauptsächlich auf dem negativen Grunde, daß andere, namentlich mechanische Ursachen, die eine Ausdehnung der Venen zu Stande bringen könnten, nicht aufzufinden sind; sie gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn Ereignisse vorausgingen, welche örtlich oder im Allgemeinen den Tonus des Muskelsystems herabsetzen; zu den ersten gehören Entzündungen, zu den letztern erschöpfende Krankheiten, Ausschweifungen u. dgl. Wenn die Entzündung der Vene nicht den Erfolg hat, das Lumen derselben durch Coagula zu verschließen und sie somit vor dem Druck des Blutes zu bewahren, so führt sie zur Erweiterung auf doppeltem Wege; einmal durch eine Erschlaffung der Muskelfasern, wie sie überall die Congestivzustände röhriger, mit glatten Muskelfasern versehener Gebilde begleitet (Bd. I. p. 228); sodann durch Entwickelung neuer Gewebe, welche die Elasticität der Gefäßwände vermindern. Durch die letzteren gewinnt die Gefäßwand an Dicke, ohne an Widerstandskraft zuzunehmen. Indeß ist auch das Verhältniß dieser Entzündungen und Degenerationen zur Venenerweiterung manchfaltiger Art und, wenn man nicht den Verlauf der Krankheit von ihren Anfängen an construiren kann, schwer zu ermitteln. Wir haben hier den Fall besprochen, wo die Entzündung und Entartung primär und Ursache der Erweiterung ist; sicherlich kömmt auch das Umgekehrte vor: wir sehen die Häute der Venen entarten, die durch mechanischen Druck überfüllt und ausgedehnt erhalten werden, und wiederum kann hierbei die Entartung entzündlichen Ursprungs sein oder aus der Verschmelzung von Faserstoffablagerungen aus dem Blut mit den Venenwandungen hervorgehen.

*) Canstatt's Jahresbericht. 1845. Bd. I. S. 70.

Als Folgen localer Atonie der Venen hat man vielleicht die Varicositäten zu betrachten, die sich in der Haut über parasitischen Geschwülsten, namentlich Krebs und Markschwamm, bilden. Allgemein treffen wir die Atonie der Venen, in geringeren oder höheren Graden, als constitutionelles und oft erbliches Leiden, sich verkündend durch ungewöhnliche Turgeszenz der oberflächlichen Venenstämme und durch eine ins Bläuliche schimmernde Röthe der Hautstellen, die sich bei Gesunden durch lebhaftes Incarnat auszeichnen, eine Röthe, innerhalb welcher man bei näherer Betrachtung die Ramificationen einzelner bluterfüllter Gefäßchen ganz wohl erkennt. Man hat diesen Habitus als venösen oder auch als abdominellen beschrieben und unter die Symptome venöser Stockungen des Unterleibes eingereiht; man hat insbesondere der Entzündung der Conjunctiva, wenn neben der gleichförmigen Injection einzelne venöse Stämmchen sich auszeichnen, den Namen der abdominellen Entzündung ertheilt und dieselbe mit Unterleibsstockungen und Hämorrhoiden, gleichsam als eine Metastase der letzteren, in Verbindung gebracht, auch wohl mittelst Derivation nach der Aftergegend die Heilung zu erzielen gesucht. Wenn ein Zusammenhang zwischen jenen Erscheinungen venöser Turgeszenz einerseits und Abdominalplethora und Hämorrhoiden andrerseits wirklich vorkommt, wovon die Fälle, die ich behandeln sah, mich nicht überzeugen konnten*), so kann er nur darin bestehen, daß dieselbe Disposition zu Erweiterung, wie in den Hämorrhoidalvenen, in den Venen des Gesichtes und des Auges stattfindet, daß also diese Disposition eine allgemeine Thatsache ist, die da und dort wirklich zur Ausdehnung der Gefäße führt.

Unter den Veranlassungen, welche bei vorhandener Atonie der Venen factisch deren Erweiterung bewirken, steht der Druck der Blutsäule selbst obenan. So schwellen vorzugsweise die Venen der untern Extremitäten, wenn Reconvalescenten nach schwerer Krankheit sich aus dem Bette erheben; so ist die Varicocele ungleich häufiger auf der linken Seite, als auf der rechten, ohne Zweifel, weil das Blut der linken Vena spermatica auf einem größeren Umweg (durch

---

*) Nach Arlt (Entwurf einer anatom. Begründung der Augenkrankheiten. Prag. 1847. S. 24) entstehen diese sogenannten abdominellen Gefäße durch collaterale Erweiterung der oberflächlichen Aeste, wenn im Inneren des Auges der Kreislauf durch Krankheiten der Choroidea gestört ist.

die Vena renalis) in die untere Hohlader ergossen wird als das der rechten. Ebenso rechtfertigt man die den Mastdarmvenen eigene Neigung, varikös zu werden, durch den Druck, den sie von der hohen Blutsäule zu ertragen haben, welche zudem allein mit der vom Herzen mitgetheilten Kraft ein zweites Capillarsystem durchlaufen müsse, ohne irgendwo durch Klappen unterstützt zu sein. Was diesen letzten Punkt betrifft, so ist es vielleicht nicht ganz überflüssig, zu bemerken, daß die Klappen, auch wenn sie vorhanden wären, den Druck der Blutsäule auf die Venenäste nicht mindern und die Bewegung nicht erleichtern könnten. Davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man eine Fallthüre aufzuheben sucht, die durch ein Gewicht beschwert ist. Die Venenklappen haben keinen anderen Nutzen, als zu verhindern, daß bei äußerem Druck auf die Venen das Blut rückwärts gegen die Aeste gedrängt werde, und sie waren daher den Venen der Theile unnütz, die einem solchen Druck nicht ausgesetzt sind. Aber jene Erklärung wird noch in anderer Weise bestritten, von denjenigen nämlich, welche die Hämorrhoiden nicht für den örtlichen Ausdruck eines allgemeinen, sondern für ein locales, durch örtlich wirkende Schädlichkeiten bedingtes Leiden halten. Dieser Ansicht war Cullen*): es entstehe bei jedem Stuhlgang vorübergehend ein Prolapsus ani; ziehe sich die Schleimhaut nicht sogleich wieder zurück, so werde sie durch den Sphincter eingeschnürt und das Blut in ihren Gefäßen zurückgehalten. Daher anfangs das Gefühl, als ob der Stuhlgang nicht beendet sei. Nach und nach bleibe der kleine Prolapsus außen liegen und entwickele sich zu den bekannten Knoten, deren Bildung später auch dann fortschreite, wenn die Schleimhaut sich wieder zurückgezogen habe. Unterleibskrankheiten, insbesondere die Trägheit der Darmabsonderungen könnten zur Entwicklung der Hämorrhoidalknoten insofern beitragen, als sie den Stuhlgang mühsamer machen. Auch das anhaltende Sitzen, wo es Hämorrhoiden erzeugt, kann nicht wohl anders, denn als örtliche Schädlichkeit gedeutet werden. Wenn es gelingt, durch Arbeiten im Stehen, im Gegensatz zur sitzenden Lebensweise, die Krankheit oder die Anlage dazu zu beseitigen, so ist dadurch die Circulation in den Unterleibsorganen nicht verändert, sondern nur die Anhäufung der Wärme in der Dammgegend vermieden worden. Man müßte denn die Anschwellung der

---

*) First lines of the practice of physic. Edinb. 1767. Vol. II. p. 431.

Venen der unteren Extremität, wie sie sich während des Stehens ausbildet, als Ableitungsmittel betrachten. Haben geschlechtliche Ausschweifungen auf die Entwickelung der Blasen- und Mastdarm-hämorrhoiden und der Varicocele Einfluß, so geschieht auch dies vielleicht durch eine ganz locale Erlahmung der Gefäße, die ihre Nerven von dem unteren Abschnitte des Rückenmarks erhalten. Auf der anderen Seite sprechen für einen tieferen und allgemeineren Grund des Hämorrhoidalleidens, außer dessen bereits angeführter Verbindung mit Venenerweiterung in anderen Regionen, das Periodische in seinem Auftreten und die manchfachen Zeichen der Plethora in inneren Theilen, die oft durch den Hämorrhoidalfluß, ja schon durch das Erscheinen von Hämorrhoidalknoten gehoben und mit dem Verschwinden der letzteren hervorgerufen werden. Die Periodicität deutet auf einen Zusammenhang der fraglichen Krankheit mit den Functionen der Ernährungsorgane (Bd. I. S. 307), der sich freilich in keiner Weise bestimmter definiren läßt. Die Metastasen der Hämorrhoiden wären unbegreiflich, wenn es sich nur um die geringe, in den Hämorrhoidalknoten stagnirende Blutmenge handelte; sie lassen sich aber ganz wohl verstehen, wenn man annimmt, daß eine ähnliche Stockung, wie die der Hämorrhoidalgefäße, auch in der Tiefe besteht, wenn man also die Hämorrhoiden als äußerlich sicht- und fühlbare Symptome einer ähnlichen, inneren Erweiterung der Abdominalvenen betrachtet. Das Wahrscheinlichste ist übrigens, daß die Hämorrhoidalkrankheit, wie so viele andere, bald als örtliches Leiden, bald als Theil eines allgemeinen auftritt und daß sich danach ihre Symptome und ihre Beziehungen zum Gesammtorganismus verschieden gestalten.

Die Venenerweiterung, sowohl die mechanische, als die atonische, kann auf einzelne Venenstämme, ja auf einzelne Abschnitte eines Venenstammes beschränkt bleiben, so lange sich der Tonus der tieferen Theile des Stammes, der Venenäste und ihrer peripherischen Anfänge der erhöhten Last des fortzubewegenden Blutes gewachsen zeigt. Gewöhnlich aber schreitet die Erweiterung sogleich oder allmälig in der Richtung gegen die Capillargefäße fort; innerhalb dieser wird natürlich der venöse Theil vor dem intermediären und arteriellen und mehr als diese beiden ausgedehnt. Dieser Umstand bedingt die Eigenthümlichkeiten des venösen Turgors gegenüber dem arteriellen und capillaren, die ich bei der Beschreibung der Symptome näher zu schildern haben werde. Hier will ich nur noch die

Zeichen hinzufügen, woran die Anfüllung der venösen Stämme und Aeste erkannt wird, also die Symptomata causae des venösen Turgors.

Die Ausdehnung äußerlich gelegener Venenstämme und Aeste ist direct sicht- und greifbar: die Stränge fallen auf durch ihre Dicke, mehr noch durch ihre Verlängerung und den dadurch bedingten geschlängelten Verlauf. Bei den Arterien wird die Zusammenziehung in der Längsrichtung durch eine aus elastischem Gewebe gebildete Membran bedingt; diese Membran ist den Wechseln des vitalen Tonus nicht unterworfen; daher kann in Arterien, während sie die Fähigkeit, ihr Lumen zu verengen, verlieren, die Kraft, womit sie sich nach gewaltsamer Verlängerung wieder verkürzen, ungeschmälert fortbestehen. Bei Venen hängt sowohl die Verkürzung als die Verengung von Fasern einer lebendig contractilen Haut ab: bei ihnen geht deshalb immer die Erweiterung mit der Verlängerung gleichen Schritt. Wo kleinere Venenästchen in festerem Gewebe eingeschlossen liegen, werden die Windungen oft so dicht und steil, daß man Reihen blutgefüllter Zellen oder Cysten vor sich zu haben glaubt. Venenerweiterungen zeichnen sich außerdem aus durch das knotige Ansehn der strangförmigen Geschwulst, welches darin seinen Grund hat, daß die feine Schichte ringförmiger Fasern leicht, besonders bei der Ausdehnung des Gefäßes in die Länge, stellenweise verdünnt, durchbrochen, an anderen Stellen zusammengedrängt wird; der kräftigere Widerstand der Partien, an welchen die Klappen angeheftet sind, trägt dazu ebenfalls bei. Die Farbe der erweiterten Venen ist, wenn sie durch die Haut durchschimmern, die bekannte blauliche oder grünliche; doch kann diese durch Verdickung der Venenwand oder Infiltration des Bindegewebes in ihrer Umgebung verhüllt werden. Die Erweiterung innerer Venen wird während des Lebens nur an ihrer Rückwirkung auf den Capillarkreislauf und an den Folgen des Druckes, den die erfüllten Gefäße ausüben, erkannt. Den Druck empfinden hauptsächlich die Organe, die ihrer festen Umgebung wegen nicht auszuweichen vermögen, vor Allen die Centralorgane des Nervensystems. Er kann, als Reiz wirkend, Schmerz und Krämpfe erzeugen; er kann aber auch die Function der Organe beeinträchtigen und lähmen. Oefters entwickelt sich, der Grund wird später angegeben werden, in der Umgebung einer erweiterten Vene Entzündung, die in Eiterung übergeht. Auch werden zuweilen, wie man dies besonders an den Varicositäten subcutaner Venen und an den Hämorrhoidalgefäßen

bemerkt, die über den Knoten ausgespannten Gewebe atrophisch und zerreißlich *). Werden durch die erweiterten Venen Kanäle und Oeffnungen verengt, wie die bei den Hämorrhoiden der Blase und des Mastdarms der Fall ist, so entstehen eigenthümliche Symptome durch die Erschwerung des Durchgangs, ja durch Retention der auszuleerenden Contenta.

Durch die zahlreichen Anastomosen des Venensystems ist Veranlassung gegeben, daß die Turgeszenz, welche anfangs der Compression einzelner Venenstämme folgt, sich wieder verlaufen kann, auch wenn jene Compression nicht wieder aufgehoben wird. Wie häufig zertheilt sich die Geschwulst, die unterhalb eines drückenden Verbandes entsteht, nach einigen Tagen von selbst wieder, ohne die geringste Spur zu hinterlassen! Wie oft sieht man an Lebenden und Leichen tiefe schwielige Furchen der Haut, z. B. von Strumpfbändern, die nicht unterlassen konnten, die Hautvenen zu verschließen, ohne alle Andeutung einer venösen Stockung unter der gedrückten Stelle. Gewiß hat in diesem Falle der Kaliber der tiefen Venen in entsprechender Weise zugenommen, gerade so, wie wir zuweilen die Verschließung tiefer Venen unschädlich gemacht sehn durch Erweiterung der oberflächlichen, z. B. die Verschließung der Hohlvenen- oder Pfortaderäste durch Erweiterung der Vv. epigastricae und mammariae **).

Von einem Collateralkreislauf kann aber nicht die Rede sein, wenn die venöse Stockung von dem Herzen selbst veranlaßt wird; ebenso wenig, wenn sämmtliche Venen eines Gliedes, z. B. durch Entzündung, in gleicher Weise afficirt sind; er kömmt aus begreiflichen Gründen um so schwerer zu Stande, je mehr von den Venenstämmen eines Gliedes und je schneller diese dem Durchgang des Blutes sich verschließen. Wird dann durch den Druck des Blutes die Exsudation vermehrt, so ist es gewiß nicht gleichgültig, ob die Ursache, welche die venöse Blutbewegung hemmt, die Saugadern mit betheiligt oder ob sie dieselben intact läßt. Das erste ist der Fall, wenn die Hemmung vom Herzen ausgeht oder durch Einschnürung eines Körpertheils bewirkt wird. Das Exsudat muß

---

*) Vgl. Hasse, path. Anat. Bd. I. S. 46. Rokitansky, path. Anat. Bd. II. S. 658.

**) Puchelt, a. a. O. S. 258. 419. Baczinsky, Müll. Arch. 1839. S. XXXVI.

sich hierbei nothwendig rascher ansammeln, während es bei venösen Stockungen, die durch Anomalien der Venen allein bedingt sind, möglicher Weise eben so schnell, als es gebildet wird, durch die Saugadern wieder entfernt werden kann.

3. Die capillare Gefäßfälle.

Es giebt Verhältnisse, durch welche auf rein mechanische Weise dem Blut der Weg durch die feineren Gefäße versperrt wird. Wenn dasselbe feste Bestandtheile führt, welche klein genug sind, um bis in die capillaren Arterien vorzudringen, aber zu voluminös, um sich durch die feinsten Röhrchen zu bewegen, so tritt eine Verstopfung der letzteren ein. Hinter dem Hinderniß sammelt sich das arterielle Blut und dehnt die Gefäße aus. Was jenseits des Hindernisses geschieht, läßt sich nur errathen; größere Gefäße entleeren sich unterhalb einer Ligatur oder sinken wenigstens zusammen, indem der verminderte Inhalt zu einem Strang gerinnt; es ist aber nicht wahrscheinlich, daß die zarthäutigen Capillarien für sich allein, ohne durch die treibende Kraft des Herzens und der Arterien unterstützt zu sein, sich ihres Inhaltes nach den Venen hin zu entledigen vermögen; vielmehr darf man annehmen, daß sie durch den Druck der Blutsäule in den Venen und von Collateralgefäßen aus gefüllt bleiben.

Wie dem auch sei, so weiß man, daß in der Umgebung solcher fremder, in den Capillargefäßen stockender Körper Entzündung und Eiterung oder Zerreißung der feineren Gefäße und Blutaustritt erfolgt. Man hat dies künstlich hervorgerufen, indem man fein vertheiltes Quecksilber oder Oel oder Stärkemehl in die Körpervenen injicirte*). Einspritzung von Kartoffelstärke hatte bei Säugethieren immer diese Wirkung, während Injection der Stärke von Jalappe, deren Körnchen kleiner sind, als Blutkörperchen, ohne Nachtheil ertragen wurde. Manche Substanzen, wie geschlagenes Blut, Urin, Galle u. dgl., haben in einzelnen Fällen, wo sich deren Injection nachtheilig erwiesen, ohne Zweifel in gleicher Weise durch suspendirte Faserstoffflocken oder Krystalle geschadet**).

---

*) Burdach, Physiol. Bd. IV. S. 352. Cruveilhier, anat. pathol. Livr. XI. pl. 1. 2. 3. p. 5. Günther und Magendie. Müll. Arch. 1839. S. VII.

**) S. oben S. 115. 212.

Diesen Experimenten sind nur die Körpervenen zugänglich; die entsprechenden Blutstockungen kommen dann in dem Capillarsystem zur Beobachtung, in welches das aus dem Körper zurückkehrende Blut zuerst eintritt, im Capillarsystem der Lungen. Sollen im Bereich des großen Kreislaufs ähnliche Hemmungen Statt finden, so müßten die Hindernisse in den Lungenvenen, im Herzen oder den Arterienstämmen erzeugt sein. Der Versuch lehrt auch, welche Art von Körpern erfordert wird, um mechanische Stockungen im Capillarkreislauf zu veranlassen und welche Form die auf diesem Wege entstandenen Congestionsherde annehmen. Die Körper müssen, wie erwähnt, von geringem Umfang sein, um bis zu den feineren Gefäßen zu gelangen. Die Form der Congestionsherde und der daraus sich entwickelnden Abscesse oder Apoplexien betreffend, so sind sie gewöhnlich mehrfach, tuberkelförmig, klein, vereinzelt oder confluirend, in den Lungen lobulär und, wie man wenigstens nach Quecksilberinjection constatiren konnte, concentrisch um das Circulationshinderniß, das den Kern bildet, gelagert.

Die Frage ist nun, werden ähnliche Bedingungen localer Stockung, wie die durch das Experiment gesetzten, durch krankhafte Zustände im Inneren des Organismus geschaffen? Sie läßt sich nicht einfach und geradezu bejahen, denn es giebt keinen Vorgang, in welchem ein Hinderniß capillarer Circulation von seiner Entstehung an bis zur Einkeilung verfolgt oder als Kern der secundären Entzündungsherde wieder erkannt worden wäre. Aber man kennt allerdings Processe, welche in einzelnen Punkten an die künstlichen mechanischen Kreislaufsstörungen erinneren und hypothetisch nach jenem Schema erklärt werden, und man stützt sich dabei theils auf den Charakter des Blutes, theils auf die Eigenthümlichkeiten der Blutstockungen in Bezug auf Form und Local. Bei großen Eiterungen, insbesondere wo die Venen an dem Entzündungsprocesse Theil nehmen, entstehen ohne merkliche äußere Ursache zerstreute Abscesse, Eiteransammlungen in den Gelenken, in dem Parenchym der Nieren u. s. f. — Zufälle, welche man allgemein von der Aufnahme des Eiters ins Blut und vielfach von mechanischer Verstopfung der Capillargefäße herleitet. Aehnliche Abscesse kommen bei der Rotzkrankheit vor, die sogenannten Wurmbeulen, nur daß hier die secundären Eiterherde auch Contagium enthalten. Hautentzündungen, namentlich Panaritien, beobachtet man bei tuberculöser Vereiterung der Lunge, und wie das Blut gleichsam den Sa-

men parasitischer Geschwülste im Körper zu verbreiten vermag, so scheint es auch andere Stoffe, die als mechanische Hindernisse der Circulation wirken, aus den Lungen mit- und den peripherischen Gefäßen zuzuführen. Wenn diese Deutung richtig, wenn die Ursache der secundären Abscesse wirklich eine mechanische ist, so richtet sich begreiflich der Blick zuerst auf die mikroskopischen Elemente der Geschwülste und des Eiters. Von den ersten wissen wir nicht, in welcher Form sie in das Blut gelangen; von den Eiterkörperchen aber ist es sicher, daß sie, wenn sie auch in Menge dem Blute beigemischt sein sollten (ich habe an einer früheren Stelle erklärt, daß darüber keine Gewißheit zu erhalten ist, weil sich die Eiterkörperchen von farblosen Blutkörperchen nicht unterscheiden lassen), dennoch für sich allein die Capillargefäße nicht verstopfen würden. Dies ergiebt sich aus Beobachtungen bei Anämischen, bei Milzkranken, wo das Blut Massen dieser Körperchen führte, ohne irgendwo zu Stockungen Anlaß gegeben zu haben. Wenn also Thiere in Folge von Eiterinjection sterben, wie dies nach dem Zeugniß aller Beobachter fast constant der Fall ist*), so muß die Erklärung dafür in etwas anderem als in der Verstopfung der Capillarien durch die einzelnen Eiterkörperchen zu suchen sein; worin aber sonst die Schädlichkeit dieses Eingriffs liegt, das ist schwer zu ermitteln, weil, wie die Verfahrungsweise, so auch die Todesart in den vorliegenden Experimenten verschieden war. Je nach der Quantität des eingespritzten Eiters erfolgte der Tod plötzlich oder nach kürzerer oder längerer Zeit, bald unter scorbutischen Symptomen, bald in Folge ausgebreiteter Vereiterungen, bei einem Pferde unter allen Zeichen der ausgebildeten Rotzkrankheit. Man hat häufig den Eiter im fauligen Zustande angewandt und ihn so immer viel verderblicher gefunden; aber man hat sich nicht versichert, daß nicht ein Anfang von Zersetzung auch schon bei dem Eiter eingetreten war, den man als frischen und gutartigen injicirte. Daß die Injection einer fauligen Flüssigkeit an und für sich tödtlich werden kann, daß dabei die Körperchen ganz Nebensache sind, versteht sich von selbst. Lebert hat einen Schritt gethan, um die chemische Wirkung der Eiterflüssigkeit und die (mechanische, oder chemische) der Körperchen zu sondern: er filtrirte Eiter und injicirte einem Thier das durchgelaufene Se-

*) Ztschr. für rat. Med. Bd. II. S. 216. Lebert, physiologie pathologique. Vol. I. p. 313.

rum, einem anderen die mit destillirtem Wasser diluirten Körperchen. Die Injection der Körperchen war tödtlich, die Injection des Eiterserum tödtlich bei einem Kaninchen, während sie von Hunden gut ertragen wurde. Mit dem letzten Resultat stimmen Lebert's Erfahrungen, daß die Injection des Eiters in Wunden oder in seröse Höhlen keine anderen Nachtheile bringt, als etwa die am Orte der Application. Wäre das deletäre Princip gelöst im Serum des Eiters enthalten, so müßte es auch durch Aufsaugung ins Blut übergehen.

So sehr ich überzeugt bin, daß dieser Gegenstand noch fernerer, experimentaler Untersuchung bedürftig ist, so glaube ich doch schon jetzt etwas zur Lösung, wenigstens des auffallendsten der Widersprüche beibringen zu können. Fast jeder gutartige Eiter gewinnt, nachdem er kurze Zeit an der Luft gestanden, die Eigenschaft, Klümpchen zu bilden: die Körperchen, die anfangs isolirt schwimmen, laufen später, auf Zusatz von Wasser, zu einzelnen Häufchen zusammen; und wenn der mit Wasser gemischte Eiter anfangs eine vollkommen gleichmäßige, milchartige Flüssigkeit darstellte, so erscheint er später schon dem bloßen Auge, wie die Milch nach der Gerinnung, aus Flöckchen und klarem Serum zusammengesetzt. Er ist gleichzeitig sauer geworden, während er bekanntlich im frischen Zustand alkalisch ist. Hier hat sich also aus dem Eiterplasma etwas abgeschieden, was die Körperchen zu größeren Massen verbindet, ich weiß nicht ob Faserstoff oder ein durch die neu entwickelte Säure geronnener Käsestoff; und so könnten die Eiterkörperchen, die einzeln den Kreislauf nicht stören, in dieser Agglutination doch wohl zu mechanischen Hemmnissen werden *).

Es führen diese Reflexionen zur Anerkennung mechanischer Störungen des Kreislaufs, deren eigentlicher Grund in humoralen Veränderungen, in abnormer Mischung des Blutes, beruhen würde;

*) Ich lege kein Gewicht auf Lebert's Behauptung, daß die Eiterkörperchen alsbald aus dem Blute verschwinden; man könnte dies ja gerade als einen Beweis ansehen, daß sie in den Capillargefäßen haften blieben, zumal Lebert zur Injection meist Arterien benutzte und die Theile, welche aus der angestochenen Arterie ihr Blut empfangen, keiner weiteren Untersuchung unterwarf. Aber vielleicht waren die farblosen Blutkörperchen, die er oft im Blut der von ihm operirten Thiere gesehen zu haben berichtet, nichts anderes, als die eingespritzten Eiterkörperchen.

Störungen, die, ohne fremde Formbestandtheile, schon durch abnorme Vereinigung der normalen Blutkörperchen zu Stande kommen. An einer früheren Stelle (S. 27) habe ich die Bedingungen erörtert, welche die Neigung der Blutkörperchen, aneinander zu kleben, begründen: es ist die Viscosität des Blutwassers, welche hauptsächlich durch Uebermaß an eiweißartigen Bestandtheilen bewirkt wird. Die Speckhautbildung ist das Symptom dieser Klebrigkeit und dieser Neigung der Körperchen, zu verkleben, an dem Blut der Aderlässe; es darf aber wohl nicht bezweifelt werden, daß die viskose Beschaffenheit des Plasma an den Körperchen des Blutes, das in den Gefäßen strömt, dieselben Wirkungen übt, und so dürfte die Speckhaut, wo sie außer der Entzündung auf dem Aderlaßblut erscheint, als Zeichen einer primären Veränderung des Blutes anzusehen sein, die es geneigt macht, zu stocken, die Capillargefäße zu verstopfen und Entzündungen oder Hämorrhagien einzuleiten, wie dies z. B. bei Schwangern und Scorbutischen der Fall ist. Gummischleim befördert am Aderlaßblut die Bildung der Speckhaut, und Injectionen von Gummiwasser in die Adern lebender Thiere haben ähnliche Blutanhäufungen in den Lungen, wie Injectionen von Stärkemehl und Quecksilber*), zur Folge. Ich werde später zeigen, daß die durch locale Reize angeregte entzündliche Stockung durch analoge örtliche Alteration des Blutplasma zu Stande kömmt. Wenn es eine phlogistische Diathese des Blutes und capilläre Blutanhäufungen aus dyskrasischer Ursache giebt, so kann dies nicht anders geschehen, als daß die Eigenschaft des Blutes, die dort örtlich erzeugt wird, hier wegen allgemeiner Fehler der Ernährung an dem ganzen Blute haftet. Ein zufälliges Ereigniß aber ist dann immer noch nöthig, um die Stockung an diesem oder jenem Orte zum Ausbruch zu bringen. Dies kann erst weiter unten verständlich werden.

Unter den festen Körpern, welche, innerhalb des Lumens größerer Gefäße erzeugt, zur Obturation der kleineren dienen können, scheinen mir die Faserstoffgerinnsel einer größeren Beachtung werth zu sein, als ihnen bisher zu Theil wurde. Man weiß durch Virchow**), daß von Blutgerinnseln, die sich in dem Herzen und

*) Viborg in Sammlung von Abhandlungen rc. Bd. IV. S. 145. Magendie, a. a. O.

**) Traube, Beiträge. Hft. II. S. 1. Virchow u. Reinhardt, Archiv. Bd. I. S. 328.

den Gefäßstämmen gebildet haben, große Stücke losgerissen werden, von den Venen aus durch das rechte Herz hindurch in die Lungenarterie, von dem linken Herzen und den Arterienstämmen aus in die Aeste der Körperarterien fahren und in den arteriellen Gefäßen so weit vordringen, bis sie in einem Ast, den sie ausfüllen, stecken bleiben. Warum sollte nicht mit kleineren Flocken, die um so leichter durch den Blutstrom abgelöst und transportirt werden können, das Nämliche sich ereignen und so der Kreislauf in feineren Gefäßen unterbrochen werden?

Die Faserstoffpfröpfe schließen farbige und farblose Blutkörperchen oder Eiterkörperchen ein, in wechselnder Menge, und so wird es manchmal zweifelhaft und ganz willkührlich, ob man die verstopfenden Massen für körperchen-haltige Gerinnsel oder für Haufen durch Faserstoff verklebter Körperchen nehmen soll.

Welcher Art nun die im Bisherigen aufgeführten Hindernisse der Circulation sein mögen, so haben sie das Gemeinsame, daß sie an dem Blute haften. Die auf diese Weise vermittelten Störungen des Capillarkreislaufs gehen primär von dem Blute aus, welches entweder durch allgemeine Schädlichkeiten oder doch an einem von der Kreislaufsstörung entfernten Orte eine abnorme Zusammensetzung erhalten hat. Ich werde die capilläre Gefäßfülle und deren Folgen, wenn sie diesen Ursprung haben, humorale nennen.

Der humoralen Gefäßfülle gegenüber steht die atonische, die Folge von Einwirkungen, welche primär Erweiterung der feineren Gefäße nach sich ziehen, so daß dann die Erfüllung derselben mit Blut und die Erlangsamung der Blutströmung consecutiv eintritt. Die nächste Ursache der Erweiterung ist immer Lähmung der Ringfaserhaut*); die Ursachen der Lähmung sind zwar manchfaltiger

*) Ich habe die entgegenstehenden Ansichten in meinem Jahresbericht (Ztschr. für rat. Med. Bd. II. p. 91) besprochen und zu widerlegen gesucht. Indeß hat Valentin (Physiol. Bd. II. S. 726) ein Schema angegeben, wonach man sich eine active Erweiterung der Capillargefäße durch Contraction ihrer Längsfasern vorstellen soll, und Emmert (Beitr. zur Path. und Ther. Hft. II. Bern 1846. S. 118) hat diese Vorstellung adoptirt. Angenommen nämlich, die Längsfasern sämmtlicher Gefäßäste, die eine Masche (Substanzinsel) begrenzen, gingen in einander über und zögen sich gleichzeitig zusammen, so würde dadurch die Masche verkleinert, die Röhren aber würden erweitert werden. Es ist möglich, daß eine solche Structur und Zusammenziehung besteht; es ist aber unmöglich, daß dadurch die Erscheinungen der

Art, aber, wie ich glaube, unter folgende einfache Gesichtspunkte zu ordnen:

Zuerst kann die Lähmung von mangelhafter Ernährung der Muskelhaut der Gefäße, also von directer Abnahme ihres Tonus oder von mangelhafter Innervation derselben herrühren. Das erste scheint der Fall zu sein, wenn nach langwierigen erschöpfenden Krankheiten der Widerstand der Gefäße, z. B. bei herabhängender Lage der Körpertheile, sich vermindert zeigt, das zweite muß angenommen werden, wenn nach Nervendurchschneidung die Gefäße dem Andrang des Blutes nachgeben. Für viele Fälle aber ist die Unterscheidung schwierig, ob man es mit selbstständiger oder mit einer durch Nervenwirkung vermittelten Veränderung des Muskeltonus zu thun habe. Zum Glück ist sie auch practisch von geringem Interesse und ich stelle deshalb im Folgenden die Muskel- und Nervenlähmung zusammen.

Einem anderen, wichtigeren Eintheilungsprincip zufolge, das sich auf die Aetiologie stützt aber auch in den Symptomen deutlich offenbart, sondern wir die Capillargefäßlähmungen in directe und indirecte. Direct nenne ich diejenigen, welche aus Einflüssen hervorgehen, die man allgemein als deprimirende oder lähmende bezeichnet; indirect heißt die Gefäßfülle, die im Gefolge reizender Einflüsse auftritt, die sogenannte Reizcongestion. Der symptomatische Unterschied beider liegt, wie leicht zu errathen, darin, daß die directe Gefäßfülle mit anderweitigen Symptomen der Depression, die indirecte mit Symptomen der Excitation beginnt. Ich sage »beginnt«, um damit zugleich anzudeuten, daß sich im weiteren Verlauf des Processes durch die Wechselwirkung der Gefäße und Nerven die Scene ändern kann.

1. Die directe atonische Gefäßfülle. Schon mehrmals hatte ich Veranlassung, der allgemeinen Atonie des Gefäßsy-

---

Congestion und Entzündung erzielt werden. Es ist bei dieser Theorie nicht bedacht, was aus den in den Maschen der Capillarnetze gelegenen Substanzen werden soll. Um sich zusammendrücken zu lassen, müßten sie elastisch sein; dies sind aber die wenigsten Gewebe des menschlichen Körpers. Sollten sie sich aber dadurch verkleinern, daß das in ihnen enthaltene Plasma ausgepreßt würde, so ist nicht abzusehen, wie die Turgeszenz der in Congestion befindlichen Theile erklärt werden soll. Geschwulst könnte es auf diesem Wege ohnehin niemals geben, da ja die Maschen um so viel enger werden müßten, als die Gefäße weiter werden.

stems zu erwähnen, welche sich gegen das Ende sowohl acuter, als chronischer, die Energie des Muskel- und Nervensystems erschöpfender Krankheiten entwickelt. Da indeß hierbei alle Regionen des Gefäßsystems in gleicher Weise betheiligt sind und sich gleichzeitig mit dem Widerstand der Gefäße auch die Propulsionskraft des Herzens mindert, so könnte diese allgemeine Schwäche der Gefäßwände geheim und ohne weitere Folgen bleiben, kämen nicht äußere Zufälligkeiten und namentich die Einflüsse der Schwere hinzu, sie zu verrathen. Der Tonus der Gefäße, eben noch kräftig genug, um sich gegen den Andrang des Blutes aus dem gleichfalls geschwächten Herzen zu behaupten, wird überwunden, wenn sich der Druck des Herzens mit der Schwerkraft des Blutes verbündet, und so werden die ausdehnbaren Gefäße wirklich ausgedehnt in den abhängig gelegenen Theilen. Die Folgen äußern sich, je nach den Geweben, bald mit den Zeichen des Hydrops, bald mit denen der Congestion und Entzündung.

Ist die Atonie der Gefäße von localen Ursachen abhängig, so reicht der ungeschwächte Impuls des Herzens für sich allein hin, die gelähmten Gefäße auch zu erweitern. Die Hauptursache örtlicher directer Lähmung ist für die Gefäße, wie für alle motorischen Gebilde, die Trennung ihrer Nerven von den centralen Ursprüngen, vom Rückenmark und den Ganglien. Es fehlt uns freilich, um dies streng zu beweisen, ein wesentliches Requisit, nämlich die anatomische Nachweisung des Verlaufes der Gefäßnerven. Positiv sind nur die Kreislaufsstörungen nach Zerstörung von Centraltheilen des Nervensystems oder nach Durchschneidung gewisser Körpernerven. Daß von jenen Centraltheilen aus und innerhalb dieser Nervenstämme die Nervenfasern der Gefäße laufen, ist noch zur Zeit eine Hypothese. Aber es ist eine Hypothese, welche alle Analogien für sich hat und alle Thatsachen ungezwungen erklärt. Ich habe dieser Thatsachen an früherer Stelle (Bd. I. S. 184. 194) gedacht, um daraus den Ursprung der Gefäßnerven aus den Centralorganen und deren Anschluß an Nerven des animalischen Systems zu beweisen. Hier nun sei es gestattet, das anatomische Factum als bewiesen vorauszusetzen und mittelst desselben die pathologischen Erscheinungen zu deuten.

Als Beispiele directer atonischer Gefäßfülle durch Nervenlähmung dürften wir demnach erkennen die Gefäßerweiterung mit ihren Folgen, Ergießung von Plasma, Geschwürbildung, Brand, am Auge nach

Durchschneidung des N. sympathicus am Halse, am Auge, am Zahnfleisch und der Zunge nach Durchschneidung des N. trigeminus, an den Nieren nach Trennung der Nn. renales, an der Ruthe nach Durchschneidung der Nn. dorsales penis*). Einen Fall, wo Augenentzündung beim Menschen auf die zufällige Durchschneidung des Sympathicus am Halse, bei der Operation eines Aneurysma der Carotis, folgte, hat v. Walther**) angemerkt; sehr häufig hat man beim Menschen in Folge von Geschwülsten, welche den N. trigeminus in der Schädelhöhle drückten oder von Atrophie dieses Nerven dieselben Congestivzufälle in den Schleimhäuten des Kopfes beobachtet, welche bei Thieren die Section des Nerven herbeiführte***). Es ist noch Gegenstand der Controverse, ob an den Congestionen, die nach Durchschneidung der Nn. vagi in der Schleimhaut der Respirationsorgane und des Magens auftreten, die Lähmung der Gefäßnerven dieser Organe Antheil hat†).

---

*) Meine allg. Anat. p. 691. Ztschr. für rat. Med. Bd. II. p. 57. Longet, anatomie et physiologie du système nerveux. Paris 1842. T. II. p. 161. Reid in Frorieps N. Not. Bd. XII. S. 87.

**) v. Gräfe und v. W. Journal. Bd. XXIX. (1840). S. 549.

***) Meine allg. Anat. a. a. O. Canstatt in v. Ammon's Monatsschr. 1839. S. 115. Longet, a. a. O. S. 196.

†) Sehr vielfältige Auslegungen hat insbesondere die Blutanhäufung in den Lungen nach Lähmung der Nn. vagi erfahren. Nicht zu gedenken der früheren mystischen Vorstellungen von einem Einfluß der Nerven auf den Austausch der Gase in den Lungen, so sind selbst seit der Zeit, daß man den Tod als Folge der Asphyrie, die Asphyrie als Folge der Schleimanhäufung in den Lungen, die Schleimanhäufung als Folge der Congestion erkannt hat, mancherlei Ansichten über den Grund dieser Congestion laut geworden. Valentin (de functionibus nervorum. Bern 1839. p. 51). und v. Kempen (essai expérimental sur la nature fonctionelle du nerf pneumogastrique. Louvain 1842. p. 75) erklärten sie aus der Verminderung der Kraft des Herzens, welches einen Theil seiner Fasern vom Vagus beziehe; Stilling (über die Spinalirritation. Lpz. 1840. p. 112) war der Meinung, daß ein Reflex sensibler Nerven auf die Nerven der Gefäße zur Erhaltung des Tonus der letzteren nothwendig sei und daß deshalb nach Durchschneidung der sensibeln Nerven der Lunge der Tonus ihrer Gefäße verloren gehe; ich selbst habe (a. a. O.) die Lungenentzündung von Lähmung des Vagus mit der Augenentzündung von Lähmung des Trigeminus zusammengestellt und auf die oben angegebene Weise gedeutet. Seitdem sind über diesen Gegenstand 3 größere Arbeiten erschienen, von Mendelssohn (der Mechanismus der Respiration und Circulation. Berlin 1845), Traube (in dessen Beitr. zur experimentellen Pathologie und Physiologie

Endlich gehören hieher die Ausschwitzungen und Entzündungen in

---

Bd. I. S. 65 und Roser und Wunderlich, Archiv 1848. S 454) und Schiff (Roser und Wunderlich, Archiv 1847. S. 691. 769), von welchen die beiden ersten gegen meine Ansicht gerichtet sind, während die letztere wieder zu derselben zurückkehrt. Mendelssohn hält die Structurveränderungen der Lungen, welche nach Durchschneidung des Vagus eintreten, für Folgen der Lähmung des Kehlkopfes und der Erschlaffung der Stimmbänder, wodurch es geschehe, daß die Luft, mühsam eingezogen und mit Leichtigkeit ausgestoßen, nicht den Druck auf die Wände der Lungenbläschen übe, der zur Fortbewegung des Blutes innerhalb ihrer Gefäße erfordert werde. Er belegt diese Meinung und bekämpft zugleich die meinige mit folgenden drei Argumenten: erstens stelle sich die Lungenveränderung nicht ein, wenn gleichzeitig mit der Section der Vagi die Tracheotomie gemacht und dadurch der Luft ein weiter Weg in die Lungen gebahnt werde; zweitens ziehe Durchschneidung der Nn. recurrentes, wodurch blos der Kehlkopf gelähmt werde, dieselbe Desorganisation der Lunge nach sich, wie die Durchschneidung der Nn. vagi, und drittens bleibe die Desorganisation der Lunge aus, wenn der N. vagus nur der Einen Seite durchschnitten werde, während doch hierdurch die Gefäße der entsprechenden Lunge gelähmt werden sollten. Keine dieser Behauptungen ist vollkommen richtig; die Tracheotomie konnte die Thiere mit gelähmtem Vagus nicht retten, wie nebst älteren Versuchen die Versuche von Traube bezeugen (Traube S. 72); die Structurveränderung der Lunge ist nach Durchschneidung der Kehlkopfnerven selbst in Mendelssohn's Versuchen spät und unvollkommen eingetreten und oft völlig ausgeblieben (Schiff. S. 699). Die Section des Einen Vagus war öfters allerdings von ähnlichen Folgen in der entsprechenden Lunge begleitet, wie die Section beider Vagi in beiden Lungen (Tr. S. 74); die Unbeständigkeit des Erfolges der einseitigen Operation aber erklärte ich (Ztschr. für rat. Med. Bd. IV. S. 406) aus dem Umstand, daß im Plexus pulmonalis Zweige der beiden Vagi sich gegenseitig austauschen, und Schiff (S. 700) fügt bestätigend hinzu, daß die Durchschneidung des Einen dieser Nerven wirklich nicht ganz erfolglos, sondern von geringfügigen Alterationen in beiden Lungen begleitet sei. Ob, wie Schiff annimmt, die kleinen Ganglien in den Bronchialzweigen des Vagus dazu beitragen, die Lähmung des Einen Stammes unschädlich zu machen, mag hier dahingestellt bleiben. Gegen die von Mendelssohn aufgestellte Theorie führt Traube ferner noch (S. 180) Krankengeschichten und Experimente an, welche beweisen, daß Verengung des Kehlkopfes oder der Trachea für sich allein ohne Einfluß auf den Zustand der Lunge ist. Nach Traube liegt der Anlaß der Lungenentzündung nach Durchschneidung des Vagus in der Unfähigkeit, die Stimmritze zu schließen; Theile der Nahrungsmittel, worauf schon Meyer aufmerksam machte, und die Secrete der Mundhöhle und des Schlundes, die durch die offene Glottis hinabfließen, wirken als Entzündungsreize auf die Schleimhaut der feineren Bronchien. Tr. fand die Epitheliumplättchen der Rachenhöhle in den ent-

Körpertheilen, deren sensible und motorische Nerven durch Zerstö-

---

arteten Theilen der Lunge; er erzeugte eine Desorganisation der Lunge, die er für ganz identisch mit der von Durchschneidung der Vagi bedingten hält, dadurch, daß er einem Kaninchen den Schleim in die Trachea sprützte, den er aus der durchschnittenen Speiseröhre eines anderen Kaninchen in einer kleinen Flasche gesammelt hatte; er will die gewöhnlichen Folgen der Lähmung des zehnten Nervenpaars dadurch vermieden haben, daß er die gleichzeitig durchschnittene Trachea von der Speiseröhre isolirte und die Communication der Respirationsorgane mit der Höhle des Schlundes aufhob. Dies letzte Argument soll zugleich meine Theorie der Gefäßlähmung widerlegen. Warum die Durchschneidung der Kehlkopfnerven, die doch auch die Stimmritze lähmt, minder nachtheilig ist, als die Durchschneidung des Vagus, darüber giebt Tr. keinen Aufschluß. Aber selbst den positiven Behauptungen Traube's tritt Schiff, der die Versuche desselben wiederholte, entgegen. Mit Longet und gegen Traube findet Schiff, daß sich die Stimmritze, auch wenn die Muskeln des Kehlkopfes gelähmt sind, beim Schlucken durch die Wirkung der Mm. thyreopharyngei schließt, vollständig bei Hunden, weniger vollkommen bei Kaninchen, daher denn bei den letzteren allerdings fremde Stoffe in die Luftröhre treten und die Wirkung der Vagus-Durchschneidung compliciren können. Gegen Traube behauptet Schiff, daß die Congestionserscheinungen in den Lungen nicht ausbleiben, wenn nach Lähmung der Nn. vagi eine Röhre in die durchschnittene Trachea gebracht und das Eindringen der Mund- und Schlundflüssigkeiten verhindert oder wenn der Schlund durchschnitten und dadurch dem Inhalte desselben freier Abfluß gewährt werde. Nur seien diese Congestionssymptome verschieden von denjenigen, welche durch Eindringen fremder Stoffe nach Lähmung der Stimmbänder erzeugt werden. Schiff leugnet nicht die Gefahren, welche aus der Anfüllung der feineren Bronchien mit den Flüssigkeiten des Schlundes, seien sie durch die Stimmritze hinabgeflossen oder durch die Luftröhre injicirt, erwachsen; aber er erkennt neben dieser Folge der Vaguslähmung noch eine andere an und er beweist deren Bedeutsamkeit mittelst einer Operation, welche die Lungenzweige des Vagus lähmt, ohne dessen Kehlkopfzweige zu betheiligen, nämlich mittelst Durchschneidung des Vagus an seinem unteren Ganglion, wobei die aus dem N. accessorius zugeführten, hauptsächlich dem Kehlkopf bestimmten Bewegungsfasern sich schonen lassen. Indem Schiff auch in diesem Falle die Thiere an Infiltration der Lunge zu Grunde gehen sah, hält er jede Erklärung, welche das Hauptgewicht auf den Lähmungszustand des Kehlkopfes legt, für beseitigt und den unmittelbaren Einfluß des Vagus auf die Gefäße der Lunge für erwiesen. In seiner zweiten, so eben erschienenen Abhandlung hält nun Traube seine früheren Behauptungen aufrecht, bestätigt dieselben durch Wiederholung der betreffenden Experimente und beschuldigt Schiff, bei der Isolirung des Kehlkopfes nicht vorsichtig genug zu Werk gegangen zu sein. Dem Einwurf Schiff's, daß das Schließungsvermögen der Stimmritze bei Hunden durch die Durchschneidung des Vagus nicht leide und bei ihnen also die Lungenaffection nicht von eingedrungenen Mundflüssigkeiten zu

rung des Rückenmarks gelähmt sind*).

Die Lähmung der Capillargefäße ist mehr oder minder vollständig und ihr entsprechend die Ausschwitzung mit ihren Folgen mehr oder minder bedeutend, je nachdem die lähmende Ursache sich über alle Gefäßnerven eines Organs oder nur über einen Theil derselben erstreckt. Das Auge scheint einen Theil seiner Gefäßnerven durch den Stamm des N. trigeminus aus dem Gehirn, einen anderen Theil aus dem Ganglion Gasseri, mittelbar aus dem Grenzstrang des sympathischen Nerven zu beziehen. Die Augenentzündung, welche auf Trennung des Stammes des Trigeminus zwischen Gehirn und Ganglion oder auf Trennung des Sympathicus am Halse erfolgt, ist daher viel weniger intensiv, als die Augenentzündung nach Durchschneidung des ersten Astes**). Zu den Gefäßen jeder Lunge treten Aeste von beiden herumschweifenden Nerven; die Durchschneidung eines einzigen Vagus bedingt daher in beiden Lungen nur geringe Veränderungen. Bei Fröschen wird die Ernährung der hinteren Extremität weder durch die Section des Ischiadicus, noch durch Unterbindung der Schenkelarterie auf die Dauer beeinträchtigt. Unfehlbar aber tritt, nach Stilling***), der Brand ein, wenn man beide Operationen gleichzeitig vollzieht. Nur so werden, wie es scheint, die sämmtlichen Gefäßnerven der Extremität zerstört. Es ist bei den reichen Geflechten der sympathischen, die Gefäße begleitenden Nerven zu vermuthen, daß die meisten Organe von verschiedenen Seiten her mit Gefäßnerven versorgt werden, und es ist hieraus zu erklären, warum die Paralysen

erklären sei, stellt Traube ein Experiment gegenüber, aus welchem hervorgeht, daß die Stimmbänder bei Hunden, deren Vagus beiderseits durchschnitten worden, zwar noch beim Schlingen zusammentreten, in der That aber nicht mehr so hermetisch schließen, wie vor der Section der Nerven. Nach derselben sah man Tinte, die in die Mundhöhle gebracht worden war, bei jedem Schlingversuche durch die Stimmritze in die Luftröhre fließen, was vor der Operation nicht Statt gefunden hatte.

Es versteht sich, daß bei allen Erklärungen auch noch die Anästhesie der Lungenschleimhaut und die Lähmung des Tonus der Bronchien in Betracht kommen muß, womit die Lunge die Fähigkeit verliert, sich der angesammelten Exsudate zu entledigen. Der Mangel der Expectoration erklärt nicht die Bildung des Exsudats, wohl aber die Anhäufung desselben und den frühen Eintritt der Erstickung.

*) Bd. I. S. 194.

**) Bd. I. S. 195.

***) Spinalirritation. S. 293.

der animalischen Nerven nicht häufiger von Atonie der Gefäße begleitet sind.

2) Die indirecte atonische Gefäßfülle. Wenn auf einen Eingriff, den wir in seiner Anwendung auf Gefäße oder doch auf die Muskel- und Nervensubstanz im Allgemeinen als excitirenden Reiz kennen gelernt haben, die Gefäße sich erweitern und mit Blut füllen, so kann dies nur auf einem Umweg erreicht worden sein. Jede Gefäßerweiterung auf excitirende Reize ist indirect; die Weise der Vermittlung aber zwischen der aufregenden Ursache und der nachfolgenden Depression kann verschieden und es kann in einzelnen Fällen schwer sein, den Gang mit Bestimmtheit zu verfolgen. Im Allgemeinen glaube ich zwei Wege nachweisen und die Gefäßlähmungen, zu welchen sie führen, als consecutiv-indirecte und antagonistisch-indirecte unterscheiden zu können.

a) Bei jeder Nervenreizung schließt sich an die Aufregung, die zunächst der Reizung folgt, eine Ermattung oder Lähmung, welche um so rascher eintritt, um so bedeutender wird und um so länger anhält, je mehr durch die Reizung die Kräfte in Anspruch genommen wurden. Diesem Gesetze folgen auch die Gefäße. Werden sie im entblößten Zustande oder durch die Haut hindurch mittelst Kälte oder Galvanismus zur Contraction veranlaßt, so dehnen sie sich später, und selbst bei fortdauernder Application des Reizes wieder aus *). Die Gebr. Weber sahen nach magnetogalvanischer Reizung ein Gefäß auf das Doppelte seines ursprünglichen Durchmessers sich erweiteren; R. Froriep bemerkte, wie während der Anwendung des Rotationsapparats die Hautstelle erst blaß, dann tief roth wurde. Von der Kälte ist diese Wirkung Jedermann bekannt; nur mag in den letztgenannten Fällen, wie ich schon früher erinnerte, die Theilnahme tieferer Arterienstämmchen und die Fortdauer der Contraction in diesen, wenn sie in den feineren und oberflächlichen Aesten schon erloschen ist, zur Erfüllung der letztern beitragen.

---

*) Meine allg. Anat. S. 521. Williams, Lond. med. gaz. 1841. July. p. 607. R. Froriep, die rheumatische Schwiele. Weim. 1843. S. 23. 33. E. H. u. E. Weber, Müll. Arch. 1847. S. 235. Die in meiner allg. Anatomie vorgetragene, auf J. Müller's Versuche gegründete Behauptung, daß Arterien gegen Galvanismus nicht reagiren, ist durch die entgegenstehenden Erfahrungen von Williams, Froriep und den Gebr. Weber widerlegt.

Was diese Gefäßfülle, die consecutiv-indirecte, symptomatisch charakterisirt, ist also ein kürzeres oder längeres Stadium der Contraction und des Collapsus, welches dem Turgor vorangeht. Man hat ein solches, wie ich schon oben anführte, häufig bei den mikroskopischen Beobachtungen der Entzündungsphänomene an durchsichtigen Membranen wahrgenommen. Nach großen Amputationen und Verletzungen folgt oft, bevor die Entzündung sich ausbildet, ein örtlicher oder auch allgemeiner Collapsus, während dessen die Gefäße der verwundeten Partie verengt und zurückgezogen sind, und es tritt mit dem Nachlaß dieses primären Effectes der Reizung gleichzeitig die Nachblutung aus den geöffneten und die Exsudation aus den unversehrten Gefäßen der Wunde ein. So kann auch die allgemeine Gefäßfülle des Fiebers, die sich aus dem allgemeinen Froste entwickelt, aus der consecutiven Erschöpfung der Gefäße erklärt werden.

Wenn Krampf und Lähmung einander folgen, so kann die Lähmung mit Wahrscheinlichkeit als Wirkung des Krampfes, als Zeichen der Ermüdung durch den Krampf angesehen werden; es ist aber auch möglich, daß sie ihre eigenen, neuen Ursachen habe, die neben den Ursachen des Krampfes herlaufen und diese überwinden. In keinem Falle aber darf die Lähmung als eine consecutive betrachtet werden, welche sich geradezu aus dem gesunden Zustande heraus entwickelt, sich momentan an die Anwendung des Reizes anschließt; um so weniger, wenn die Reizung nur geringfügig ist und den Gedanken ausschließt, als könne sie, wie dies etwa bei den heftigsten electrischen Schlägen der Fall ist, augenblicklich den ganzen Vorrath an Nervenkraft aufgezehrt haben. Fälle also, wo sich auf äußere oder innere Anlässe die Scene mit dem Auftreten des Turgors eröffnet, bestimmen uns zur Annahme einer zweiten Art indirecter Gefäßatonie, welche ich

b) die antagonistisch-indirecte nenne. Ich habe diese Bezeichnung im ersten Theile dieses Werkes Seite 244 gerechtfertigt. Dort habe ich nämlich nachgewiesen, daß die sogenannte Reizcongestion durch Vermittlung der centripetalen, am häufigsten der Tastnerven zu Stande gebracht wird. Es folgt daraus, daß die sogenannten Entzündungsreize als Nervenreize wirken, und es ist somit der traumatisch-congestive Turgor eben nur ein Beleg für die Regel, daß sich Erregungszustände animalischer Nerven mit Lähmung der Gefäße associiren (Bd. I. S. 235). Dieser Antago-

nismus ist Thatsache; über die Weise, wie er vermittelt wird, habe ich an der angeführten Stelle (S. 247) zwei Hypothesen mitgetheilt, die ich hier nur in ihren Hauptzügen wiederhole. Nach der einen Hypothese nähmen die Nerven der Gefäße dadurch, daß sie in den Centralorganen, in Gehirn, Rückenmark oder Ganglien mit animalischen Nerven in Berührung kommen, an den Erregungszuständen der letzteren Theil und zwar in der Art, daß, wie dies auch in den Beziehungen der animalischen Nerven untereinander sich ereignet, die Thätigkeit beider in umgekehrter Proportion zu- und abnähme. Dies ist, was man im engeren Sinn des Wortes Antagonismus oder Nervenantagonismus nennen muß. Nach der anderen Hypothese wäre das, was die Gefäße erschlafft, die Wärme, die während der Erregung der Nerven und durch den in ihnen angefachten Ernährungsproceß in größerer Menge erzeugt wird. Es dürfte dann die zweifelhafte Lehre von dem centralen Ursprung und Verhalten der Gefäßnerven auf sich beruhen und der Verlust des Tonus als Folge des Eindrucks betrachtet werden, den die Wärme unmittelbar auf die Gefäßfaser ausübt.

Durch die zweite Hypothese, welcher ich den Vorzug geben zu müssen glaubte, kömmt unter den äußeren Entzündungsursachen die Temperaturerhöhung in eine eigenthümliche Ausnahmestellung. Sie lähmt die Gefäße aus doppeltem Grunde, antagonistisch als excitirender Reiz für die sensibeln Nerven, unmittelbar als deprimirender Reiz für die Gefäßfaser. Diese ihre Eigenthümlichkeit zeigt sich darin, daß sie auch in Theilen, deren sensible Nerven gelähmt sind und gegen Entzündungsreize anderer Art nicht mehr reagiren, die Symptome und Folgen des capillaren Turgors hervorbringt (Bd. I. S. 251). Im Uebrigen läßt sich die Congestion durch Wärme füglich mit der durch andere äußere Reize erzeugten zusammenstellen.

Ich behauptete so eben, daß der Turgor, welchem Collapsus vorangeht, nicht ohne Weiteres als Folge der Erschöpfung betrachtet werden dürfte. In der That hat die Wirkung mechanischer Reize zwei Seiten: insofern sie direct die Gefäße treffen, bedingen sie deren Contraction; indem sie zugleich sensible Nerven reizen, bedingen sie antagonistisch die Lähmung der Gefäße. Es hat nichts Unwahrscheinliches, daß zuerst der directe, und noch früher, als die Kraft der Gefäße erschöpft ist, der antagonistische Effect der Reizung sich offenbare. Ich halte es sogar für möglich, beide Fälle zu diagnosticiren. Zuerst ist Rücksicht auf die Zeit zu nehmen: folgt die Er-

weiterung der Gefäße so bald auf die Verengung, wie in den meisten der von den Autoren beschriebenen Entzündungsversuche, so kann man nicht wohl an Erschöpfung der Nervenkraft glauben. Zweitens verdient es Beachtung, ob sich die Blutanhäufung zuerst im venösen, oder arteriellen Bezirk des Capillarsystems bemerklich macht, worüber das Colorit Aufschluß giebt. Der Turgor, der am entschiedensten Folge der Erschöpfung des Gefäßtonus ist, der Turgor nach anhaltender Kälte, beginnt als venöser; weil die Arterien, vermöge ihrer stärkeren Muskulatur, bei gleicher Reizung länger in Contraction beharren können, als die schwachen Venen. Den unmittelbar lähmenden Einflüssen aber, wie z. B. der Wärme, gegenüber vermag eine dicke Lage von Muskelfasern nicht mehr, als eine zarte; deshalb fängt die antagonistische Gefäßfülle, mag sie der Reizung unmittelbar oder nach einem Stadium der Gefäßcontraction folgen, mit gleichförmiger, arterieller Röthe an. Ich halte es aber zuletzt für ziemlich gleichgültig, wie weit wir in dieser Distinction kommen, da die Congestionen und Entzündungen, die sich bei warmblütigen Thieren der Beobachtung darbieten, nur ganz ausnahmsweise mit Gefäßverengung beginnen.

Die nächste Ursache der antagonistischen Gefäßerweiterung liegt in Affection der Nerven. Gehen wir weiter zurück auf den Ursprung der Nervenaffection, so finden wir dreierlei Quellen derselben: sie entsteht 1) in Folge äußerer Reize und an dem Ort der Reizung. Man hat sich gewöhnt, diese Art der Alteration des Nerven und die aus ihr hervorgehende Gefäßfülle traumatisch zu nennen, ohne Rücksicht darauf, ob die Schädlichkeit eine Verwundung setzt oder nicht, ob sie mechanisch, chemisch oder in irgend einer anderen Weise eingreift. 2) kann die Erregung des Nerven, die zur Gefäßerweiterung Anlaß giebt, centralen Ursprungs sein; die Ursachen derselben sind an dem centralen Ende oder an dem Stamm des Nerven zu suchen. Es gehören dahin die peripherischen Congestionen bei Entzündung der Centralorgane und die neuralgischen Congestionen, wovon ich früher (Bd. I. S. 194. 236) zahlreiche Beispiele zusammengestellt habe. Hier öffnet sich dann ein weiteres Feld der Forschung, um die inneren Ursachen der Nervenkrankheit zu eruiren, doch habe ich mich an dieser Stelle darauf nicht einzulassen. 3) kann das Blut den Reiz enthalten, der die Nerven, central oder in ihrer peripherischen Ausbreitung, dergestalt erregt, daß dadurch wiederum entsprechende Gefäße gelähmt werden.

Man muß diese Form humoraler Schädlichkeit nicht zusammenwerfen mit einer anderen, mechanischen, wovon früher die Rede war. In dem dort besprochenen Fall sind es indifferente, nur ihres Volumens wegen nachtheilige Beimischungen, durch die sich das Blut den Weg durch die feineren Gefäße versperrt, so daß es sich um das Hinderniß der Bewegung anhäufen muß; in dem Falle dagegen, den wir hier im Auge haben, muß man sich eine specifische, den Nerven des einen oder anderen Gewebes feindselige Substanz frei mit dem Blute circulirend vorstellen. Die medicinische Theorie ist bekanntlich in der Erfindung solcher Substanzen sehr fruchtbar gewesen, und es giebt außer den entschieden traumatischen kaum eine Entzündung, für die sie nicht einen eigenthümlichen, im Blut zurückgehaltenen oder neu erzeugten Stoff in Bereitschaft hätte, der sich »als Reiz« auf die besondere Stelle geworfen haben soll. Gegen die Hypothese an sich ist, wenn man sie vorerst nur klar formulirt, nichts einzuwenden. Ich glaube nicht an Stoffe, die dem Blut die Richtung da oder dorthin geben, die sich von den Gefäßen da oder dort absetzen lassen; aber daß dem Blut Stoffe beigemischt sein können, welche sich ausschließlich oder vorzugsweise einer bestimmten Nervengruppe gegenüber als Reizmittel verhalten, läßt sich a priori nicht ableugnen. In dem Leben der Sinne finden wir den Beweis für das Dasein einer specifischen Reizempfänglichkeit der Nerven; die Arzneimittellehre setzt dieselbe Thatsache voraus, wenn sie inneren Mitteln die Kraft zuschreibt, die Thätigkeit einzelner Organe zu steigeren oder zu mäßigen, die Haut, die Nieren, den Darm, den Uterus anzuregen u. dgl. Ich bezweifle indeß nicht, daß die Kritik, die Richtigkeit dieses Princips zugegeben, in der Anwendung desselben sehr aufzuräumen haben wird. Giebt es Diaphoretica in dem Sinne unserer Pharmacologie, Mittel, welche vom Blute aus die Turgeszenz gerade der äußeren Haut steigern? Ich kenne nur Mittel, welche die Temperatur des Körpers erhöhen, die Masse des Blutes und insbesondere den Wassergehalt desselben vermehren, das zu genießende warme Wasser appetitlicher machen, den Tonus der Gefäße überhaupt entweder direct oder durch Erregung des Nervensystems herabsetzen. Unter den Mitteln, die mit Recht in der Klasse der Expectorantia stehen, ist wohl keines, das sich nicht ebenso anregend für andere glatte Muskelfasern, als für die der Bronchien erwiese. Unter den abführenden Mitteln sind viele, die vermöge ihrer scharfen Eigenschaften *jede* Schleimhautfläche

reizen würden und denen die »specifische Beziehung zur Darmschleimhaut« nur deshalb zukömmt, weil sie gerade auf die Darmschleimhaut applicirt werden. Ein eigenthümliches Verhältniß tritt bei Drüsen ein, welche, wie die Nieren und Leber, bestimmt sind, specifische Materien aus dem Blute auszuscheiden. Vermehrung dieser Materien im Blute zieht eine Steigerung der Secretion jener Drüsen nach sich; so kann auch die Thätigkeit der Drüsen wachsen, wenn dem Blut fremde Stoffe beigemischt werden, gegen welche das Parenchym des Absonderungsorgans eine ähnliche Anziehung äußert, wie etwa gegen Gallenstoff oder Harnstoff. Unter Umständen nehmen nun solche Stoffe den Charakter von Entzündungsreizen für die besondere Drüse und die Ausführungsgänge derselben an; aber sie thun dies, wie ich glaube, nur dann, wenn sie überhaupt reizende Eigenschaften besitzen, und sie thun es dadurch, daß sie mit Nerven des besonderen Absonderungsorganes in concentrirterer Auflösung in Berührung kommen, als mit irgend einem anderen Körpertheil. Canthariden erregen an jeder Stelle des Organismus Entzündung, nach innerer Anwendung aber vorzugsweise in der Schleimhaut der Harnwerkzeuge, weil die Nieren den scharfen Stoff zum Behuf der Ausscheidung anziehen und die ganze in das Blut aufgenommene Menge sich in dem Urin wieder sammelt.

Um nun auf die Entzündungen aus inneren, dyskrasischen Ursachen zurückzukommen, so muß auch für sie die Annahme einer specifisch und für besondere Localitäten reizenden Eigenschaft des Blutes nur als letztes Erklärungsmittel aufgespart bleiben. Es war lange fast das einzige. Aus dem Bisherigen aber geht wenigstens so viel hervor, daß bei den specifischen Congestionen, dies Wort im Gegensatz der traumatischen genommen, die Erregung der Nerven und die Alteration des Blutes auf manchfaltige Weise in einander greifen.

4. Die gemischte Gefäßfülle.

Die physiologischen Hebel der Blutbewegung und die allgemein physikalische Gravitation wirken in gewissem Sinn einander entgegen. Der Herzstoß giebt jedem Bluttheilchen den gleichen Impuls nach gleicher Richtung; die Schwere bildet Herde der Anziehung, nach welchen die Bluttheilchen von allen Seiten und also auch in einander entgegengesetzter Richtung sich bewegen. Die Schwere fördert

gleichzeitig die Blutbewegung in den Arterien und hemmt sie in den Venen, oder, umgekehrt, sie erschwert die Bewegung in den Arterien und erleichtert gleichzeitig den Rückfluß in den Venen. In der Leiche, wo sie allein wirksam ist, häuft sie das Blut an den tiefsten Stellen, in Arterien, Venen und Capillargefäßen an. Wo sie in Lebenden mitwirkt, unterstützt sie entweder gleichmäßig die Blutanhäufung in allen Theilen des Gefäßsystems der Organe, oder sie wirkt ihr entgegen. Man hat den Blutanhäufungen, zu welchen die Gravitation des Blutes Anlaß giebt, den Namen der hypostatischen ertheilt. Ich will die Modificationen der Blutbewegung durch die Schwerkraft, da sie nicht blos für die Anfüllung tiefgelegener, sondern auch für die Entleerung hochgelegener Gefäße von Bedeutung sind, mit einem allgemeineren Ausdruck statische nennen. Neben der statischen oder hypostatischen Gefäßfülle existirt ein statischer (epistatischer) Collapsus, wie er sich z. B. im Kopf der Anämischen bei aufrechter Stellung äußert.

Wie weit sich während des Lebens in dem Gefäßsystem neben dem Einfluß der vitalen Kräfte die Kraft der Schwere geltend zu machen vermöge, dies hängt von der wechselnden Energie der ersteren ab. Hauptsächlich ist es der Herzstoß, der die Richtung der Blutbewegung bestimmt; der Impuls des Herzens ist daher das Hauptmittel, hypostatische Blutanhäufungen zu verhindern, und während jede andere Art von Gefäßfülle durch Bethätigung des Herzens zunimmt, wächst die hypostatische mit der Erlahmung dieses Organs. Deshalb sind hier therapeutische Mißgriffe so gefährlich. Aber auch der Tonus der Gefäße hilft die Neigung des Blutes, sich zu senken, überwinden, und so benutzt die Schwere jede locale Schwäche der Gefäße zu localer Erweiterung. Daher ist es auch zu erklären, daß die hypostatische Congestion überall den Charakter der venösen hat: die venösen Gefäße sind überall absolut, insbesondere aber in Vergleich mit der Blutsäule, welche sie zu tragen haben, die schwächern.

In gesunden Körpern ist der Einfluß des statischen Momentes nicht sehr merklich; es tritt allenfalls in ungewohnten Körperlagen hervor, z. B. an dem Kopfe, wenn derselbe nach unten geneigt wird. Bei jeder Art von Kreislaufsstörung aber gewinnt es an Bedeutung. Es kann als gelegentliches Moment hinzutreten, um eine Anomalie zu verrathen, die für sich allein keine oder nur unbedeutende Veränderungen des Turgors bedingt; so offenbart sich die anomale Turgescenz in den Gefäßen des Kopfes bei Plethorischen erst beim Versuch,

sich zu bücken, die Blutleere bei Anämischen beim Versuch, sich aufzurichten. Es giebt einen Grad localer und allgemeiner Schwäche der Gefäße, die erst in dem Augenblick zu sichtbarer Congestion und zu deren Folgen führt, wo zu den übrigen ausdehnenden Gewalten das Gewicht des Blutes hinzukömmt. Man sieht dies an den unteren Extremitäten nach allgemein erschöpfenden Krankheiten, aber auch nach localen Entzündungen, nach lange andauernder Neuralgie *). Das Bein, welches in horizontaler Lage seine natürliche Farbe hat, wird blauroth und schwillt, so wie es den Boden berührt. Die Symptome ausgeprägter Congestivzustände nehmen unter der Einwirkung der Schwere des Blutes bedeutend, der Schmerz oft bis zum Unerträglichen zu. Tritt hier die Gravitation nur für Augenblicke unterstützend den übrigen Ursachen bei, so kann sie dagegen in Regionen, welche dem Eindruck derselben anhaltend unterworfen sind, zur Hauptursache wichtiger Blutanhäufungen werden. So bedingt sie bei geschwächten Kranken, die in der Rückenlage verharren müssen, die bekannte hypostatische Congestion und Entzündung der tieferen Theile der Lunge.

Neben der eigenen Schwere des Blutes ist auch der äußere Druck von unmittelbarem Einfluß auf die Vertheilung des Blutes, und die Wirkungen des äußeren Drucks haben mit denen der Schwere das gemein, daß sie das Blut ohne Rücksicht auf die demselben vorgezeichnete Richtung der Bewegung nach allen Seiten verjagen oder von allen Seiten nach Einer Stelle treiben. Die Gefäße, welche der Druck trifft, werden verengt und entleert: die Aufhebung des Gleichgewichtes bedingt, daß das Blut sich aus den comprimirten Gefäßen in die minder belasteten und ausdehnbareren flüchtet. Am häufigsten beobachten wir dies Phänomen unter etwas complicirteren Verhältnissen. Das Gleichgewicht wird nämlich dadurch gestört, daß der allgemeine oder gewohnte Druck an Einer Stelle aufgehoben wird; er wird dadurch nur relativ in den übrigen Theilen des Gefäßsystems erhöht; der Erfolg aber ist derselbe: das Blut wird aus der stärker belasteten Umgebung gegen die vom Druck befreiten Gefäße getrieben. Dies ist die Art, wie die Beule unter dem Schröpfglas entsteht. Die Tendenz zur Erzeugung eines luftleeren Raums in geschlossenen Höhlen des Körpers muß in ähnlicher Weise saugend auf die Gefäße der Wände oder der in den Höhlen eingeschlossenen

*) Brodie, lectures. p. 43.

Organe wirken: eine Verringerung des Inhaltes der Schädel- und Rückenmarkshöhle (Atrophie der Centralorgane) ist nicht möglich ohne Ausdehnung der Blutgefäße und Wassererguß*); Guerin hat durch Versuche, die allerdings der Bestätigung bedürfen, zu zeigen gesucht, daß in allen serösen Höhlen durch Ausdehnung der Wände oder Verkleinerung der eingeschlossenen Organe häufig luftleere Räume entstehen und dadurch die seröse Ausschwitzung befördert werde**). Auf Alles dies, sowie auf die Congestionen, die in verdünnter Luft nach den äußeren Körpertheilen stattfinden sollen, werde ich bei der Besprechung des Luftdrucks als Krankheitsursache in der speciellen Aetiologie zurückkommen.

Man bedient sich der Compression, z. B. durch Einwickeln, um geschwächte Gefäße gegen den Andrang des Blutes zu unterstützen. Die Entfernung des Druckes giebt alsdann Anlaß zur Blutanhäufung. Ohne Zweifel kann aber selbst für gesunde Gefäße, wenn sie in ähnlicher Weise längere Zeit unterstützt worden, die Unterstützung Bedürfniß werden; gleich anderen Muskeln verlieren sie durch Mangel an Uebung ihren Tonus. Vielleicht erklärt dies die Gefahren der Paracentese des Unterleibs, wenn die übermäßig angefüllte und ausgedehnte Höhle rasch entleert wird.

Am Schlusse dieser Auseinandersetzung und ehe ich zur Beschreibung der Symptome und Folgen der Gefäßfülle übergehe, will ich noch einmal die Arten, die ich nach dem ätiologischen Princip unterschieden habe, übersichtlich zusammenstellen. Es sind folgende:

1. Der arterielle Turgor, Folge vermehrten Druckes vom Herzen aus, daher allgemein, mit vorwaltender Affection des Kopfes und der Lunge. Hieher auch der zweifelhafte Fall einer örtlichen Füllung der Capillargefäße durch tonische Contraction der zuführenden Stämme.

2. Der venöse Turgor, von Hemmung des Rückflusses des Blutes durch die Venen.

3. Der capillare Turgor, Folge von Einflüssen, welche die

*) Cohen in Ztschr. für rat. Med. Bd. II. S. 160.

**) Mémoire sur l'intervention de la pression athmosphérique dans le mécanisme des exhalations séreuses. Paris. 1840.

Capillargefäße allein oder gleichzeitig und gleichartig mit den Gefäßstämmen betreffen.

a. Der humorale c. Turgor, Stockung durch mechanische Verschließung der Capillarien mittelst fester, im Blute schwebender, von außen eingebrachter oder im Blute gebildeter Partikeln (Flocken und Klümpchen).

b. Der atonische c. Turgor: Lähmung der feineren Gefäße.

aa. Der direct-atonische c. Turgor, bedingt durch schwächende und lähmende Einflüsse, welche entweder:

α. den Tonus der Muskelhaut und die Kraft der Nerven herabsetzen, oder

β. die Verbindung der Gefäßnerven mit den Centralorganen aufheben.

bb. Der indirect-atonische c. Turgor, Nach- oder Nebenwirkung reizender Einflüsse.

α. Consecutiv-indirect: die Lähmung ist Folge der Erschöpfung der Muskel- und Nervenkraft der Gefäße.

β. Antagonistisch-indirect: die Lähmung der Gefäße ist die begleitende Folge der Aufregung benachbarter sensibler oder motorischer Nerven. Je nach den Ursachen dieser Nervenerregung ist der Turgor:

αα. traumatisch, von der Einwirkung äußerer Reize auf die peripherische Ausbreitung der Nerven bedingt.

ββ. central, wenn der Grund der Excitation der Nerven in den Centralorganen oder den Nervenstämmen liegt.

γγ. humoral-specifisch, wenn in dem Blute die Substanzen enthalten sind, welche den besonderen Nerven, es ist nicht zu unterscheiden, ob an seinem centralen oder peripherischen Ende, reizen.

4. Der gemischte Turgor, Blutanhäufungen, veranlaßt durch ein Uebergewicht der allgemein-physikalischen Bedingungen der Bewegung des Blutes über die physiologischen.

Ich erwähne bei dieser Gelegenheit, im diagnostischen Interesse, noch einiger Zustände, welche mit den eben aufgezählten leicht ver-

wechselt werden. Es sind Anhäufungen von Blut innerhalb der Blutgefäße oder von Exsudat außerhalb derselben, welche ohne die Schuld der Organe des Blutkreislaufs zu Stande kommen, aber in ihren Erscheinungen den Symptomen oder den Folgen der Circulationsstörungen gleichen. Es gehören dahin:

die plethorische Gefäßfülle, allgemein vermehrte Turgeszenz in Folge abnorm erhöhter Blutmasse;

die lymphatische Saftstockung, Schwellung durch Unthätigkeit des Saugadersystems;

die hydrämische Exsudation, eine Ergießung, zu welcher die verminderte Dichtigkeit des Blutes Anlaß giebt oder doch mitwirkt.

Von dem ersten und dritten dieser Zustände war bei den Krankheiten des Blutes die Rede; von dem zweiten handle ich in einem späteren Abschnitt. Die Mittel der Diagnose all dieser, einander so nah verwandter Anomalien werden sich aus dem Folgenden ergeben.

Symptomatologie.

Die Gefäßzweige, von deren Verhalten die Turgeszenz und Ernährung der Gewebe abhängt, sind zu fein, um in ihren einzelnen Umrissen dem unbewaffneten Auge erkennbar zu sein. Noch schärferer optischer Hülfsmittel bedarf es, um die Bewegungen und Veränderungen der Formbestandtheile des Blutes in den letzten Verästelungen der Gefäße zu verfolgen. Unsere Einsicht in diesen Proceß war also ganz und gar an den Gebrauch und die Ausbildung des Mikroskops gebunden. Das bloße Auge sagt nur, daß ein gewisses Quantum Gewebe von größeren Mengen Blut infiltrirt sei; kaum lehrt es unterscheiden, ob das Blut in den Gefäßen oder außerhalb derselben sich befinde. Ob das Blut fließt oder ob es stockt, ob und wie es sich dabei verwandelt, über dies und Aehnliches können allein die mikroskopischen Beobachtungen entzündeter Organe entscheiden. Ich stelle daher die Resultate dieser Beobachtungen voran, wie sie theils an durchsichtigen Theilen lebender Thiere, theils an Leichen gewonnen wurden. Sie bilden das Material zur Erklärung einerseits des Entzündungsprocesses, andererseits der Entzündungssymptome, die ja in ihrer objectiven Seite nur der grobe Ausdruck der Vorgänge sind, deren feinere Züge das Mikroskop darlegt.

1. Mikroskopische Beobachtungen*).

Zu den mikroskopischen Beobachtungen über die Circulationsstörungen an Lebenden hat fast ausschließlich die Schwimmhaut von Fröschen gedient, in welcher man durch Hitze, durch Auflegen von Kochsalz, Bestreichen mit Säuren oder durch mechanische Verletzungen einen Congestiv- oder Entzündungszustand erzeugte.

Nachdem auf diese Reizung das Blut in den verengten Gefäßen einige Minuten lang rascher gekreist hat, oder auch gleich von Anfang an, wird, während die Gefäße sich zu erweitern scheinen, die Blutbewegung mehr und mehr verlangsamt und kömmt, wenn der Einfluß der Irritation mächtig genug war, endlich völlig in's Stocken. Die Stockung beginnt zuerst hier und da, in einzelnen Aesten; gegen solche Aeste wird eine Zeitlang mit der Systole des Herzens der Blutstrom angetrieben und kehrt während der Diastole, ohne den Durchgang erzwungen zu haben, wieder zurück. Zuletzt hat sich ein ganzes zusammenhängendes Netz mit dem stagnirenden Blute erfüllt; im Umkreis desselben verfolgt das Blut seine Bahn, indem es an Stellen, wo die verstopften Gefäße sich in die noch wegsamen öffnen, gerade so vorüberfließt, als ob die Wand vollständig und undurchbrochen wäre.

Man hat in diesem Vorgang künstlich drei Stadien unterschieden: das Stadium der Irritation, in welchem das Blut langsamer, aber regelmäßig fließt, das Stadium der Perturbation, von dem Eintritt einzelner Stockungen an bis zum völligen Stillstand, endlich das Stadium der Stasis.

---

*) Wegen der älteren Literatur und wegen meiner eigenen Beobachtungen verweise ich auf meine allg. Anat. S. 521, und meinen Bericht, Ztschr. für rat. Med. Bd. II. S. 37. Vergl. ferner: Williams in Lond. med. gaz. 1841. July. Addison, experimental and practical researches on inflammation etc. Lond. 1843. p. 26. Robinson in Medico-chirurg. transact. Vol. XXVI. 1843. p. 54. Bennett, treatise on inflammation as a process of anormal nutrition. Edinb. 1844. Brueckmann, de physiologico et chemico phlogoseos processu. Diss. inaug. Lips. 1844. Lebert, physiologie pathologique. T. I. p. 6. Engel, Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. Wien 1846. S. 114. Waller in Brewster, phil. mag. 1846. Novbr. p. 399. Bidder in Ztschr. für rat. Med. Bd. IV. S. 453. E. und E. H. Weber, a. a. O.

Ich mußte mich in Betreff der Erweiterung der feinsten Gefäße etwas zweifelhaft ausdrücken, weil hier leicht Täuschungen möglich sind. Wenn nämlich, wie dies bei den vorliegenden Versuchen der Fall ist, die Zahl der Blutkörperchen relativ zunimmt; wenn ein Strom, in welchem die Körperchen sich bis dahin einzeln und in Intervallen folgten, nunmehr dichte und mehrfache Reihen derselben führt; wenn die Körperchen, die sich bisher in der Axe des Gefäßes zusammengedrängt hatten, das ganze Lumen ausfüllen: so können die Gefäße breiter erscheinen, während in der That nur die Breite des farbigen Theiles des Blustromes, vielleicht nur die Intensität der Farbe zugenommen hat. Unter den früheren Beobachtern nahm gerade einer der genauesten, Koch, Anstand, die Erweiterung für eine sichere Thatsache zu erklären; Emmert leugnete sie anfänglich; Bidder stellt sie ebenfalls in Abrede und die Gebrüder Weber konnten an Haargefäßen von etwa 0,01''' Durchmesser, wenn sie dieselben mittelst des Rotationsapparats reizten, mit Bestimmtheit weder Verengung noch Erweiterung wahrnehmen. Nicht viel mehr sagt die Behauptung Lebert's, daß Capillargefäße von 0,007''' Durchmesser sich auf 0,010''', zuweilen aber auch nur auf 0,008''' erweiterten; denn kein Kundiger wird an die Sicherheit der Beobachtung einer Erweiterung um 0,001''' oder um 1/8 glauben. Eine Erweiterung der feinsten Gefäße ist auch deshalb unwahrscheinlich, weil ihren Wänden das contractile und somit auch das expansible Element, die Muskelfaser, fehlt; weil sie nur aus einer structurlosen, der Zellenmembran ähnlichen Haut gebildet sind, welcher man nur eine geringe Dehnbarkeit, keinenfalls aber selbstständiges Zusammenziehungsvermögen zuzuschreiben berechtigt ist. Doch gelten diese Bedenken eben nur den feinsten Röhrchen oder dem Theil des Capillarsystems, den ich oben den intermediären genannt habe. Für den arteriellen und venösen Theil desselben wird die Fähigkeit, sich zu verengen und zu erweitern, gerade dadurch plausibel, daß sie dieselbe Structur besitzen, wie die unzweifelhaft muskulösen Stämme. Erfahrungsmäßig haben mit Hülfe des Mikrometers E. und E. H. Weber diese Veränderungen des Umfangs an Arterien von 0,14 bis herab zu 0,06''' Durchmesser, Emmert an Venenstämmchen von 0,04''' festgestellt. Diesen Beobachtungen zufolge kann sich das Kaliber bis auf das Doppelte des normalen Durchmessers vergrößern. Die Größe des Erfolgs hängt von der Intensität der Reizung ab. Bidder ist es wahrscheinlich deshalb, weil er zu schwache Reize

anwandte, nicht gelungen, sich von der entzündlichen Erweiterung der größeren Gefäßchen zu überzeugen; dafür spricht wenigstens, daß bei keiner der Entzündungen, die er anregte, ein anderer Ausgang, als in Zertheilung vorkam.

Ich wende mich zu den sichtbaren Veränderungen des **Inhaltes** der Gefäße. Das Erste ist Anhäufung der farblosen Körperchen, Vermehrung derselben im Verhältniß zu den farbigen Körperchen; sodann Vermehrung der letzteren im Verhältniß zum Plasma des Blutes. Die farblosen Körperchen drängen sich, wie im gesunden Zustande, nur in dichteren Massen, kugelnd und oft stockend an den Wänden des Gefäßes hin; die farbigen werden, wie erwähnt, in dem Maaße, als ihre Bewegung langsamer wird, in den feinsten Gefäßen zahlreicher; in stärkeren Aesten gerathen sie in die den Wänden zunächst strömende, sonst durchsichtige Plasmaschichte. Dabei erleiden sie eine Veränderung der Form, welche zu erkennen freilich ein aufmerksames Auge nöthig ist; sie werden platter, verlieren an Durchsichtigkeit und nehmen eine gesättigtere Farbe an; der Kern wird sichtbar und tritt, zumal bei den auf dem Rande stehenden, deutlicher hervor; der Umfang wird schärfer, in manchen leicht gekräuselt. Gleichzeitig erhalten die Körperchen die Eigenschaft, gegenseitig an einander und an den Gefäßwandungen, wenn sie mit denselben in Berührung kommen, hängen zu bleiben. Betrachtet man auf Seite der Venen Blutströmchen, welche die erweiterten Capillarnetze passirt haben, so ist häufig noch das Anhängen einzelner Blutkörperchen aneinander zu sehen. Oft aber bleiben die Klümpchen in dem nächsten feineren Ast, in welchen sie getrieben worden, eingekeilt stecken; schnell legen sich die nachfolgenden Blutkörperchen an, und je mehr Herde solcher Stockung vorhanden sind, um so rascher breitet sich dieselbe über große Strecken aus. Sind einmal die Blutkörperchen zu Klümpchen verklebt, welche die Gefäße ausfüllen, so stellen sie eine gleichförmige rothe Masse dar, in welcher das Auge nur einzelne, unregelmäßige Lücken, nicht aber die Form der einzelnen Körperchen unterscheidet. Eine Auflösung und Verschmelzung derselben findet aber nicht so leicht Statt, als die älteren Beobachter annahmen. Wenn nach vielen Stunden Zertheilung eintritt, oder wenn die scheinbar homogene Masse aus den Gefäßen entleert wird, so sieht man unversehrte, aus Hülle und Kern bestehende Körperchen sich von den Haufen losreißen. Sehr gewöhnlich werden bei dieser allgemeinen Ueberfüllung der Capillarien mit stockendem Blut ein-

zelne der ausgedehnten Zweige zerrissen, wodurch Blutkörperchen und Plasma sich zwischen die Gewebstheile ergießen oder auch an die Oberfläche treten.

Die Art, wie die Zertheilung erfolgt, hat allein Emmert genauer beschrieben. Zunächst geht der Zertheilung immer eine, wenn auch noch so leise Oscillation der stockenden Blutsäule voraus; mit jedem Herzstoß wird alsdann die Spitze derselben aus der Mündung des Gefäßes, in welchem sie stockte, um ein Weniges in ein Gefäß, wo noch Circulation stattfindet, eingetrieben; und jedesmal löst das hier vorbeifließende Blut die vordersten der hereinragenden Blutkörperchen ab und führt sie fort. Die im Umfang der entzündeten Partie wirkende Circulationsthätigkeit ist von wesentlichem Einfluß auf die Zertheilung, indem sie bald nur wie ein Strom an den Ufern einzelne Partikeln losreißt, bald ganze Capillargefäßstrecken durchbricht und auf einmal die in denselben ruhenden Blutsäulen wieder in Bewegung setzt. — An den Körperchen der wieder flott werdenden Masse beobachtete Emmert kleinere flockenartige Unebenheiten und zwischen ihnen einzelne, unförmliche, gelblich-röthliche Partikeln, vielleicht Faserstoffniederschläge.

Häufiger als die Zertheilung, wurde von den Schriftstellern eine secundäre Umwandlung der stagnirenden Körperchen wahrgenommen, die mit dem Eintritt der sogenannten Ausgänge zusammenfällt. Während die in den Gefäßen enthaltene Masse sich entfärbt, wird das Parenchym von austretendem Blutroth tingirt, wodurch die Grenzen zwischen Gefäßen und Parenchym an Schärfe und Deutlichkeit verlieren. In dem hellröthlichen Inhalt der Gefäße werden eine Menge kleiner Körperchen sichtbar, die ich mit Emmert für die Kerne der Blutkörperchen halte. Ob die Hüllen der letzteren nur aufgequollen und durchsichtig geworden, oder ob sie geborsten sind und sich aufgelöst haben, ist schwer mit Sicherheit zu entscheiden; doch halte ich das Erstere für wahrscheinlicher, weil oft auch noch in diesem Stadium einzelne vollständige Körperchen von dem gallertartigen Klumpen abgelöst werden.

Die bisher mitgetheilten Thatsachen beziehen sich auf die capillare und zwar auf die atonische Gefäßfülle. Williams, Robinson und Emmert untersuchten auch die Folgen der Hemmung des venösen Kreislaufs beim Frosch, Emmert, indem er die V. cruralis unterband. Wirkte der Druck allmälig, so erfolgte zuerst eine Verlangsamung der Blutbewegung mit einiger Anhäufung des

Blutes in den Capillargefäßen. Diese wurden dabei etwas ausgedehnt, die Blutströmchen daher breiter und wegen der größeren Menge von Blutkörperchen auch gefärbter. Plasma und Blutkörperchen häufen sich aber gleichmäßig an, so daß die letzteren nicht dicht gedrängt neben einander liegen, sondern immer noch Flüssigkeit zwischen sich haben. Wird die Vene vollends geschlossen, so mehren sich diese Erscheinungen; das Blut stockt; es tritt oscillatorische Bewegung ein, welche oft mehrere Stunden dauert. Oefters zerreißen einzelne Capillargefäße. Früher oder später werden die Kanälchen wieder schmaler und die Blutkörperchen treten näher zusammen, was nur dadurch möglich ist, daß der flüssige Theil des Blutes durch die Gefäßwandungen gedrungen ist. Mit bloßem Auge betrachtet erscheint die Schwimmhaut um diese Zeit blutreich und ödematös geschwollen. Später treten die Erscheinungen des Brands oder der entzündlichen Stockung ein.

Von den Ursachen, welche den so eben geschilderten Proceß eingeleitet haben, und von der Ausbildung, die er während des Lebens erlangt hat, hängt es ab, ob er in der Leiche Spuren hinterläßt oder nicht. Was zuerst die Ursachen betrifft, so giebt es solche, die mit dem Tod oder selbst schon vor demselben nachlassen; andere, die durch das Aufhören des Lebens nicht alterirt werden; noch andere, deren Intensität im Sterben wächst. In die erste Reihe gehören die Ursachen der indirect-atonischen Gefäßfülle, Aufregungen des Nervensystems, die der Tod sicher beruhigt. In die zweite Reihe gehören die mechanischen Hemmnisse in den Gefäßen und außerhalb derselben, also die Ursachen des venösen und humoralen Turgors, und die directen Lähmungen des Capillarsystems. Hier ändert der Tod nichts, außer daß er etwa eine unvollkommene Lähmung zur vollkommenen macht. Zur dritten Reihe von Ursachen, die der Tod erst recht in Wirksamkeit setzt, gehört der physikalische Einfluß der Schwere. Man muß dies in Anschlag bringen, wenn man aus der Leichenröthe auf den Grad, den die Gefäßfülle im Lebenden erreicht hatte, schließen will. Sodann aber ergiebt sich aus der Betrachtung der Ursachen nur, welche Arten von Blutstockung im Tode schwinden können, und welche bleiben müssen. Damit die ersteren wirklich schwinden, muß erstens der Tonus der Arterien in der Art, wie es allerdings Regel ist, die Kraft des Herzens überdauern, daß durch die Contraction der ersteren das Blut noch aus den Capillargefäßen verdrängt wird, wenn das Herz aufgehört hat, neue Blutwellen nach-

zusenden. Zweitens dürfte die Adhäsion der Blutkörperchen unter sich und an den Gefäßwänden keinen zu heftigen Widerstand entgegensetzen, und dies richtet sich nach dem Grad und der Dauer der Krankheit, besonders aber nach dem Verhalten des Blutfaserstoffs an dem Orte der Stockung und in der ganzen Blutmasse. Wo die Gerinnung des stagnirenden Blutes noch während des Lebens erfolgt ist oder nach dem Tode früh eintritt, wird die Entleerung der Capillargefäße schwieriger. Drittens kann, wie sich von selbst versteht, nur die Röthe nach dem Tode verloren gehen, welche dem innerhalb der Gefäße angehäuften Blute ihren Ursprung verdankt. Je reichlichere Zerreißungen feiner Gefäße während des Lebens stattgefunden haben, um so mehr erhält sich der Anschein des Turgors in der Leiche. Auch die Imbibitionsröthe, die in dem letzten Stadium des oben geschilderten Vorgangs eintritt, haftet nicht nur nach dem Tode an den Geweben, sondern nimmt eher, nach der Art aller endosmotischen Färbungen, noch gelegentlich zu.

Nachdem man sich lange Zeit begnügt, die Residuen der Gefäßfülle bei der Section mit bloßem Auge, mit der Lupe, auch allenfalls mit dem Mikroskop, aber immer nur im diagnostischen Interesse zu betrachten, um die Gefäßramificationen und Arborisationen von der gleichförmigen Röthe der cadaverösen Hämatintränkung zu unterscheiden, hat man seit Kurzem begonnen, die mikroskopische Untersuchung von Partien, in welchen während des Lebens Entzündung bestanden hatte, zum Behuf der Aufklärung dieses Processes zu unternehmen. J. Vogel *) bildet ein Stück entzündeter Schleimhaut aus der Trachea einer Typhusleiche ab und bemerkt dazu, daß die Capillarien weiter als gewöhnlich, die Körperchen des leicht ausfließenden Blutes aufgequollen gewesen seien. Hier hatte also, vorausgesetzt, daß nicht schon durch Fäulniß Veränderungen eingetreten waren, keine Stockung bestanden, wie sie denn ohne Zweifel bei katarrhalischer Gefäßfülle häufig fehlt. Hasse und Kölliker **), Bruch ***) und Ecker †) haben die Aufmerksamkeit auf eine Veränderung der feineren Gefäße gelenkt, welche von derjenigen, die man durch Experimente kennen gelernt hatte, verschieden ist. Es zeigten sich in

*) Erläuterungstaf. zur pathol. Histologie. Taf. II. Fig. 1. b.
**) Ztschr. für rat. Med. Bd. IV. S. 1.
***) Ebendas. Bd V. S. 67.
†) Ebendas. Bd. VI. S. 135.

entzündeter und erweichter Hirnsubstanz, in entzündeten Schleim- und serösen Häuten, in der hypertrophischen Schilddrüse bluterfüllte mikroskopische Gefäße, stellenweise blasig ausgedehnt, oder in längeren Strecken ungleichmäßig, varikösen Venen ähnlich, erweitert, die Erweiterungen von Einschnürungen oder von normal beschaffenen Stellen unterbrochen, auch wohl geschlängelt und selbst korkzieherförmig gewunden, so daß gleichzeitig mit der Erweiterung eine Verlängerung stattgefunden haben mußte. Etwas Aehnliches scheint Lebert beobachtet zu haben, wenn er behauptet, daß neben den vom stockenden Blute erfüllten Gefäßen einzelne Capillarien sich erweitern und winden, um eine Art Collateralkreislauf herzustellen. Vielleicht gehört auch hieher desselben Beobachters papillenförmige Injection*), aus gewundenen Gefäßschlingen, welche durch kleine, schwach injicirte Räume getrennt sind, bestehend. Die Blutkörperchen, welche in diesen partiellen Erweiterungen enthalten waren, trennten sich meist leicht von einander; nur Ecker fand sie so verklebt, daß sie selbst in Wasser noch längere Zeit aneinander hafteten.

Die Gefäße, welche man auf die angegebene Weise erweitert fand, gehörten, wie Bruch mit Recht gegen H. und K. bemerkt, nur zum geringeren Theil zu den eigentlich sogenannten Capillargefäßen. In dem von H. und K. beschriebenen Gehirn kamen die blasenförmigen Ausdehnungen an Gefäßen von 0,004 — 0,014‴ vor (die Blasen erreichten einen Durchmesser von 0,01 — 0,07‴); die Gefäße, an welchen Ecker die Varicositäten fand, hatten meist einen Durchmesser von 0,013 — 0,018‴, die Erweiterungen einen 3 bis 4 Mal größeren; nach Bruch sind die Erweiterungen an Gefäßen von 0,007‴ schon selten, an feineren fehlen sie ganz; die dicksten Varicositäten maßen 0,044‴, an Gefäßen, deren normaler Durchmesser etwa die Hälfte betrug. Aber ich finde auch Bruch's Meinung, daß die ausgedehnten Gefäße arterieller Natur seien, nicht bewiesen; mit einiger Wahrscheinlichkeit kann man die ausgedehnten Gefäße des Kropfs, die Ecker beschrieb, für arteriell erklären, weil sie zum Theil atheromatös verdickt und verknöchert waren, eine Krankheit, die bekanntlich an Venen seltner vorkömmt; die erweiterten Gefäße der Schleim- und serösen Häute aber halte ich, eben wegen ihrer Neigung, sich zu verlängern und zu schlängeln, für venös. Unter den angeführten Beobachtungen bezieht sich nur die von Bruch

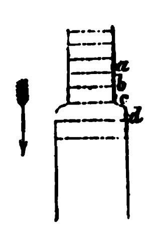
*) a. a. O. S. 11.

auf eine ächte traumatische Gefäßfülle, und diese war so jungen Datums, daß (aus der serösen Haut!) noch keine Exsudation erfolgt war; vielleicht war das Blut durch einen Rest von Contractilität der Arterien nach dem Tode in die Venen eingetrieben. Die Fälle von H. und K. waren chronischer Art, und es spricht nichts dagegen, sie als Resultate venöser Stockung zu betrachten *).

2. Deutung der mikroskopischen Erscheinungen.

Mit der Erweiterung der Gefäße, welches auch die Ursache derselben sei, sehen wir die Strömung des Blutes sich verlangsamen. Diese Thatsache, auf einem bekannten hydraulischen Gesetze beruhend, bedarf kaum einer besonderen Erklärung. In der hierneben im Durchschnitt verzeichneten Röhre können wir uns die strömende Flüssigkeit in eine Anzahl Scheiben *a b c d* zerlegt denken, von denen jede, von dem Verlust der Kraft durch Reibung abgesehen, mit dem Impuls, welchen sie selbst von der vorhergehenden empfangen hat, die folgende weiter bewegt. So überträgt sich die Bewegung von *a* auf *b*, von *b* auf *c*, von *c* auf *d*. Im letzteren Fall aber hat sich die in den bisherigen Schichten wirksame Kraft einer größeren Last mitzutheilen; die Kraft, welche sich auf eine Schichte von größerem Durchmesser vertheilt, wird diese mit geringerer Geschwindigkeit bewegen. Hat sich die Röhre durch Verlust ihres Tonus oder ihrer Elasticität erweitert, so kommt zu jener Verminderung des Drucks a tergo noch die Verminderung des Drucks von den Seitenwänden hinzu.

Fig. 4.



Warum aber vermehrt sich, wie die Breite des

*) Ein Umstand, der den Verff. entgangen zu sein scheint, macht ihre Wahrnehmung an den Hirngefäßen noch besonders räthselhaft. Die erweiterte Stelle nämlich (ich muß auf ihre Abbildung Tafel I. Fig. 9 verweisen) ist mit viel zahlreicheren Reihen von Zellenkernen bedeckt, als das Gefäß, aus welchem sie entspringt. Bei einer bloßen Erweiterung aber dürften die Zellenkerne der Gefäßwand nicht vermehrt, sie müßten nur weiter aus einander getreten sein. Ist die Abbildung genau, so ist die Aussackung der Gefäßwand entweder eine ursprüngliche Bildung oder eine Folge chronischer Degeneration.

Stroms zu- und seine Schnelligkeit abnimmt, die Zahl der im Blute enthaltenen Körperchen?

Hierauf sind zwei Antworten möglich. Entweder strömen die Körperchen dem Orte der Reizung in größerer Menge zu, als die Flüssigkeit des Blutes, oder die Flüssigkeit findet an dem Orte der Reizung eher Gelegenheit sich zu entfernen, als die Körperchen. Dem mystischen Sinn, mit welchem die organischen Processe lange Zeit betrachtet wurden, lag die erste Ansicht näher: man fingirte eine Anziehung zwischen den Blutkörperchen und der gereizten, des Ersatzes bedürftigen Substanz *). Eine nüchterne Naturanschauung wird, bevor sie zu jenen geheimnißvollen Attractionen ihre Zuflucht nimmt (die übrigens nicht einmal die Thatsachen erklären), den Versuch machen, wie weit sie mit der anderen Voraussetzung komme. Die Annahme, daß die Anhäufung der Körperchen durch den Austritt von Plasma bedingt sei, wird durch zwei Gründe unterstützt. Erstens muß, so läßt sich a priori behaupten, die mit der Erweiterung der Gefäße nothwendig verbundene Verdünnung ihrer Wände die Exsudation des Plasma begünstigen. Zweitens lehrt zunächst die Zunahme der Secretion aus Drüsen, die sich im Zustande der Gefäßfülle befinden, sodann bei dauernder Reizcongestion die allmälige Anhäufung des Exsudats im Parenchym, daß wirklich mehr als die gewöhnliche Menge von Plasma aus den gelähmten Gefäßen ergossen wird. So nehmen also die Blutkörperchen in den erweiterten Röhren zu; so gesellt sich zu den oben aufgeführten Ursachen der Verzögerung der Blutbewegung eine neue, die geringere Beweglichkeit der Blutmasse, in welcher die Körperchen sich mehr, als unter den normalen Verhältnissen, drängen und sperren. Dies Hinderniß wirkt zuerst und am auffallendsten auf die farblosen Blutkörperchen, welche ohnehin wegen ihrer ungünstigeren Form und rauhen, klebrigen Oberfläche immer aus der kräftigeren Strömung heraus und an die Wände des Gefäßes hingeschoben werden und selbst beim gesunden Kreislauf oft lange an Einer Stelle haften.

Wenn aber auch schon die Häufung der Körperchen die Fortbewegung des Blutes immer mühsamer macht und es sich wohl denken ließe, daß das Gedränge derselben da und dort einen völligen Stillstand veranlaßte, so ist doch, wie die Beobachtung lehrt, der Grund der Stockung bei indirect atonischer Blutfülle ein an-

*) S. meinen Bericht, a. a. O. S. 46.

derer. Es ist die Neigung der Körperchen, an einander und an den Wänden der Gefäße zu kleben.

Woher kömmt ihnen diese Neigung?

Ich muß zuerst die Fälle ausscheiden, wo die äußere Ursache durch eine chemische Nebenwirkung geradezu in die Mischung des Blutes eingreift, wie wenn sie z. B. den Faserstoff oder Eiweißstoff des Blutes direct zur Gerinnung bringt. In dieser Art wirken hohe Temperaturgrade, manche metallische Gifte, Gerbestoff u. dgl. Die Gefäßerweiterung ist dabei gleichgültig; sie kann möglicher Weise erst als Folge der Stockung des geronnenen Blutes auftreten. Nach der Ansicht der Brüder Weber ist dies der Gang der Kreislaufsstörung, welche der magneto-elektrischen Reizung folgt. Sie nennen die Agglomeration der Blutkörperchen schlechthin Gerinnung. Es scheint dies schon deshalb unrichtig, weil sich Blutgerinnsel schwerlich so leicht wieder lösen und die Körperchen einzeln entlassen würden, wie dies bei der entzündlichen Anhäufung der Fall und auch von den Brüdern Weber beobachtet worden ist. Es müßte ferner die Electricität, wenn sie durch die Gefäßwände hindurch das Blut gerinnen machen soll, diese Wirkung sicherlich und um so eher auf freies Blut ausüben. Daß dies nicht der Fall ist, hat schon J. Müller *) gezeigt und ich fand es bei Application der Rotationsmaschine bestätigt. Der Faserstoff gerinnt nicht früher und nicht anders, als wenn das Blut sich selbst überlassen ist, und das Eiweiß gerinnt langsam und körnig, so daß es die Kügelchen nicht verbinden kann. Der Weber'sche Versuch könnte leicht auf den Gedanken führen, daß die Electricität direct die Attractionsverhältnisse der Blutkörperchen ändere, zumal die Idee einer polaren Anziehung und Abstoßung der letzteren uns noch nicht so ferne liegt und noch manche Anhänger zählen mag. Ich habe deshalb Blut, so wie es aus den Gefäßen ausfloß, dem Strom des magnetelektrischen Apparats ausgesetzt, aber weder die ruhenden, noch die fließenden Körperchen irgendwie gegen diesen Reiz reagiren sehen. Es ist also das Resultat dieser Experimente, in Uebereinstimmung mit den übrigen, wohl nur so zu erklären, daß sich mit der Contraction einer Stelle des Gefäßes der Druck des Blutes in der nächsten Umgebung erhöht, daß dadurch die Exsudation vermehrt und die Blutmischung in der demnächst zu beschreibenden Weise alterirt wird.

*) Physiologie. 3te Aufl. Bd. I. S. 144.

Wir haben (S. 26) das Adhäsionsbestreben der Blutkörperchen als ein Symptom kennen gelernt, nach welchem die Klebrigkeit und Dickflüssigkeit des Blutplasma sich beurtheilen läßt. Wir schließen also im vorliegenden Fall aus der örtlich erhöhten Adhäsion auf eine örtlich gesteigerte Consistenz des Plasma. Eine Abnahme des Wassergehaltes der Blutflüssigkeit, eine entsprechende Zunahme ihrer Dichtigkeit im Allgemeinen zeigen schon die Formveränderungen der einzelnen Blutkörperchen in dem entzündeten Theile an. Es sind dieselben Veränderungen, welche außerhalb des Körpers eintreten, wenn das Blut durch Verdunstung Wasser verliert oder wenn durch Versetzung des Blutwassers mit indifferenten löslichen Substanzen eine endosmotische Strömung aus dem Innern der Blutkörperchen nach dem umgebenden Medium eingeleitet wird. Um aber in Verbindung mit der Dichtigkeit des Plasma die Klebrigkeit desselben zu erhöhen, ist eine Zunahme hauptsächlich der eiweißartigen Substanzen nöthig; da die Zunahme an anderen Stoffen, namentlich an Salzen, zwar ebenfalls den Inhalt der Körperchen verringern und verdichten, zugleich aber ihr Adhäsionsbestreben vermindern würde (S. 28).

Ich darf noch ein anderes, bekanntes Phänomen zu Hülfe rufen zum Beweis, daß die Klebrigkeit des Blutes durch die indirect-atonische Gefäßfülle vermehrt wird und daß das Verkleben der Körperchen Folge dieser Blutveränderung ist: ich meine die Speckhautbildung auf dem Blute Entzündungskranker. Man kann die Stockung, die das Mikroskop nachweist, nicht so verstehen, als ob mit dem Stillstand der Körperchen sogleich alle Saftbewegung durch die entzündeten Theile aufgehört habe. Ein solcher Zustand tritt unter besonderen Verhältnissen ein; er hat aber in kürzester Frist den Tod (Brand) der Gewebe zur Folge. In der Regel sickert ohne Zweifel das Plasma des Blutes zwischen den eingekeilten Körperchen durch, etwa wie Wasser durch Sandboden, und kehrt mit den am Orte der Stagnation bewirkten Veränderungen zum Herzen zurück. Der Gesammtblutmasse mischt sich ferner das Blut bei, welches im Umkreise des eigentlichen Herdes der Stockung in ähnlicher Weise, wie das stockende, doch in geringerem Grade alterirt worden. Die örtliche Mischungsänderung des Blutes wird auf diese Weise zur allgemeinen; sie prägt sich an der Gesammtmasse um so deutlicher aus, je größer im Verhältniß zur Gesammtheit die Masse des local entmischten Blutes, mit anderen Worten, je ausgebreite-

ter die Localkrankheit ist. Die Metamorphose geringer Mengen geht, auch wenn sie noch so charakteristisch ist, in dem Ganzen unter; auch bedarf es, wie oben gezeigt wurde, begünstigender Nebenumstände, wenn sich die Klebrigkeit des Plasma an dem Aderlaßblut durch Speckhautbildung verrathen soll: das Blut darf nicht zu schnell gerinnen, die Zahl der Körperchen darf nicht zu groß sein; daher die Speckhaut oft, trotz heftiger und extensiver Entzündung, gerade bei robusten Körpern und beim Blut der ersten Aderlässe fehlt. Der Mangel der Speckhaut zeugt also nicht gegen die Klebrigkeit des Blutes; wo sie aber vorkömmt und zwar als Symptom localer Entzündung, da hilft sie die erhöhte Consistenz des Plasma beweisen, die sich am natürlichsten erklärt aus der Versetzung des Blutes mit dem Plasma, welches am Orte der Stockung an Consistenz gewonnen hat.

Ich behauptete, daß die Umwandlung des Plasma, welche zugleich mit der Dichtigkeit die Klebrigkeit desselben vermehrt, in Zunahme hauptsächlich seiner eiweißartigen Bestandtheile beruhen müsse, so daß diese ein Uebergewicht nicht nur im Verhältniß zum Wasser, sondern auch zu den Salzen gewinnen. Unsere Ansicht bietet also auch eine Handhabe für die chemische Prüfung dar. Zwar läßt sich diese nicht direct, durch Untersuchung des Blutplasma aus den Gefäßen des entzündeten Organs bewerkstelligen. Wenn aber, nach den eben erörterten Grundsätzen, ein Rückschluß auf die örtlichen Veränderungen des Blutes aus den Veränderungen, welche an der Gesammtblutmasse hervortreten, gestattet ist, so darf man sich auch auf die Analysen berufen, welche an dem Aderlaßblute in Entzündungen angestellt wurden. Durch diese ist die Vermehrung des Faserstoffs ganz allgemein und eben sowohl bei Entzündungen aus äußeren, wie aus inneren Ursachen constatirt (S. 101); hinsichtlich der Proportion der organischen Bestandtheile des Serum zu den anorganischen und beider zum Wasser stehen widersprechende Angaben einander gegenüber (S. 90). Die Ziffern der meisten Beobachter sprechen für relative Abnahme des Wassers und der Salze, die Ziffern von Becquerel und Rodier lehren das Gegentheil. Hier sind neue Untersuchungen, vor Allem einfache vergleichende Analysen des Serum nöthig, nach Art der von Becquerel und Rodier unternommenen; nur müßten statt der unbrauchbaren Mittelwerthe aus einer unzulänglichen Anzahl vielleicht ganz heterogener, frischer und alter, ächter und unächter, heftiger und leichter

Fälle die einzelnen Analysen sammt kurzem Krankenbericht, wie in Popp's Schrift, aufgeführt werden.

Unter den sogenannten allgemeinen Symptomen der Entzündungskranken sprechen diejenigen, nach welchen sich zunächst der Wassergehalt des Blutes beurtheilen läßt, für Verdichtung desselben. Der Urin ist wasserarm und der Durst erhöht.

Doch ich lasse diese indirecten Beweisgründe auf sich beruhen, die, nach welcher Seite die Beobachtungen sich vereinigen werden, einer mehrfachen Auslegung fähig sind, und ich kehre zu der einfachen, aus der unmittelbaren Anschauung abgeleiteten Thatsache zurück, daß am Orte, wo die entzündliche Reizung eingewirkt hat, das Plasma reicher an eiweißartigen Bestandtheilen wird. Unsere nächste Aufgabe ist, die Ursache dieser örtlichen Mischungsänderung des Blutes zu ermitteln.

Die Vermehrung der eiweißartigen Bestandtheile im Blute der erweiterten Gefäße läßt sich logisch, wie die Vermehrung der Blutkörperchen, aus zwei Gründen ableiten: aus einer wirklichen Zunahme oder aus einer relativen, durch Verminderung der wässerigen Bestandtheile des Plasma mit den salzigen. Ich glaube, daß unter den gegebenen Verhältnissen nur von der letzteren Alternative die Rede sein kann. Wenn die Untersuchung des Entzündungsprocesses, wie dies bisher gewöhnlich war, von der allgemeinen Faserstoffvermehrung anhebt, so öffnet sie sich freilich ein ganz anderes Feld, um sich in geistreichen Hypothesen zu tummeln. Daß der Faserstoff, wo er sich hinwirft, Entzündungssymptome macht, versteht sich von selbst; daß er sich in traumatischen Entzündungsfällen gerade auf den Theil wirft, der eben durch Verwundung geschwächt ist, ist ihm schon zuzutrauen. Daß der Faserstoffgehalt des Blutes einigermaßen im Verhältniß zur Ausbreitung der Entzündung steht, das haben die Humoraltheoretiker zwar nicht gerade bedacht; aber sie können unmöglich um eine Erklärung dieses Factums verlegen sein; sie dürfen in ihrer Weise nur behaupten, daß das Blut sich die kleinen Organe aussuche, wenn es wenig, und die großen, wenn es viel Faserstoff abzusetzen habe. Und so sind sie auch um Gründe für die Entstehung des überschüssigen Faserstoffs nie verlegen gewesen. Man läßt ihn aus den zersetzten Blutkörperchen hervorgehn oder wegen gehemmter Bildung der Blutkörperchen, zu denen er verwandt werden sollte, sich anhäufen; man betrachtet ihn als ein durch Mangel an Sauerstoff zurückgehaltenes Zersetzungs-

product der eiweißartigen Stoffe oder als Oxydationsproduct des Eiweißes, welches durch ein Uebermaaß an eingeathmetem Sauerstoff in abnormer Menge gebildet worden u. s. f. Es soll nicht in Abrede gestellt werden, daß eines der genannten Motive oder ein anderes, noch unbekanntes zur Vermehrung der Faserstoffmasse in entzündlichen Fiebern beitragen möge. Aber auf die locale Zunahme der eiweißartigen Materien kann keine jener Hypothesen Anwendung finden, wogegen die Vermuthung nahe liegt und mit den bereits ermittelten Gesetzen der Diffusion wohl in Einklang steht, daß die Membranen der Blutgefäße aus der zusammengesetzten Flüssigkeit, die sie einschließen, den einen Stoff in größerer Menge austreten lassen, als den andern. An dem Blute einerseits und an der Flüssigkeit, welche in den Räumen des Parenchyms enthalten ist, andererseits haben wir zwei durch Membranen getrennte wässerige Lösungen. Wenn die Gesetze der Diffusion auf den Austausch zwischen diesen beiden Flüssigkeiten influiren, so kann die Zunahme der einen nicht ohne Verdünnung, die Abnahme der anderen nicht ohne Verdichtung geschehen, weil eben nur die Verschiedenheit der Dichtigkeit und das Bestreben, sich ins Gleichgewicht zu setzen, Ursache ist, daß eine Strömung, und zwar vom dichteren Medium gegen das dünnere, Statt findet. Insofern aber mit dem Wasser auch gelöste Stoffe und zwar möglicher Weise in ungleicher Menge austreten, ist Gelegenheit gegeben, daß sich die Proportion der gelösten Bestandtheile unter sich innerhalb des Blutes ändern. Dies gilt namentlich für die zähen eiweißartigen Substanzen im Gegensatz zu den Salzen und Extractivstoffen. Nach Kürschner *) wird durch thierische Membranen immer das Wasser am schnellsten hindurchgelassen; Salzlösungen gehen schneller durch, als Gummi- und Eiweißlösungen. Dasselbe Gesetz bestätigt in anderer Weise Liebig **), indem er den Druck mißt, der erforderlich ist, um verschiedene Flüssigkeiten durch thierische Membranen zu treiben. Durch eine Ochsenblase von $1/10'''$ Dicke fließt Wasser unter einem Druck von 12″ Quecksilber, gesättigte Kochsalzlösung unter einem Druck von 18—20″, Oel bei 34″. Der Druck, welcher erforderlich ist, um die Flüssigkeiten zu

*) R. Wagner, Handwörterb. der Physiol. Bd. I. S. 62.

**) Untersuchungen über einige Ursachen der Säftebewegung. Braunschw. 1848. S. 6.

filtriren, steht im umgekehrten Verhältniß zum Absorptionsvermögen der Membranen für diese Flüssigkeiten. Bei längerer Dauer der Experimente darf allmälig der Druck vermindert werden, weil, wie Liebig hinzufügt, in Folge längerer Berührung die Poren der Membran sich erweitern. Waren anfangs 12″ Quecksilber nöthig, um Wasser durch die Haut gehen zu machen, so reichten nach 24—36 Stunden 8, oft schon 6″ Quecksilber dazu hin. Bruecke *) erzählt folgenden Versuch: Wenn man einen mit Wasser gefüllten Glascylinder mit Harnblase zubindet und in Eiweiß oder Serum taucht, so findet man nach 24 Stunden in dem Wasser desselben eine ziemliche Menge Eiweiß. Wendet man aber statt der Harnblase ein Stückchen Eischalenhaut zum Verschließen des Cylinders an; so sind nach 24 Stunden erst die Salze und ein wenig organische Substanz, dem Ptyalin ähnlich (Extractivstoff), in das Wasser übergegangen, und erst am zweiten oder dritten Tage beginnt das Eiweiß die Membran zu durchdringen. Es giebt also Häute, welche Salzen den Durchgang gestatten, nicht aber dem Eiweiß; und da in keiner thierischen Flüssigkeit Fibrin ohne Eiweiß und die Salze des Blutes, nirgends Eiweiß ohne die Salze, wohl aber die Salze ohne Eiweiß und Fibrin, so wie Salze und Eiweiß ohne Fibrin gefunden werden: so meint Bruecke, daß es auf ein Größenverhältniß der Poren organischer Membranen ankommen möge, ob sie nur Salze oder die zäheren Lösungen, Eiweiß und endlich Faserstoff durchlassen. An diese Bemerkung, die mir sehr fruchtbar scheint, knüpft sich noch eine Folgerung. Wenn eine Salz-, Eiweiß- und Fibrin-haltige Flüssigkeit durch eine thierische Membran transsudirt, so kann, so weit die Porosität der Häute in Anschlag kommt, die ausgeschwitzte Flüssigkeit im günstigsten Fall die eiweißartigen Stoffe, in derselben relativen Menge enthalten, wie die ursprüngliche; übt die Membran einigen Einfluß, so werden Eiweiß und Fibrin, auch wenn sie durchbringen, dem Exsudat in relativ geringerer Menge beigemischt sein, als der Flüssigkeit, die das Exsudat liefert; niemals aber dürfte es sich ereignen, daß das Exsudat relativ größere Mengen der eiweißartigen Substanzen enthielte, als die jenseits der Membran befindliche Lösung. Man müßte denn im Stande sein, ein Sieb sich vorzustellen, welches die größeren Moleküle durchläßt und die kleineren zurückhält. In der

*) De diffusione humorum per septa mortua et viva. Berol. 1842. S. 55.

That halte ich Fibrin= und Albuminausscheidungen in dem Sinne, in welchem das Wort gewöhnlich gefaßt wird, für eine Ungereimtheit und weiß auch von keiner Erfahrung, welche zu der Annahme, daß das Blut sein Eiweiß oder seinen Faserstoff für sich allein abzusetzen vermöge, nöthigte. Man hat selten gefragt, ob ein Exsudat, welches überhaupt Faserstoff enthält, denselben in größerer Proportion enthalte, als das Blut; in den Fällen, wo man dem Blut das Bestreben, Faserstoff abzulagern, andichtet, ist doch bekanntlich während des Krankheitsprocesses der Faserstoffgehalt des Blutes neben der Faserstoffausscheidung immer im Zunehmen, und wenn irgendwo geronnene plastische Producte in mehr oder weniger trocknem Zustande vorkommen, so spricht Alles dafür, daß ein, wer weiß wie reichlicher, flüssiger Theil des Exsudates durch die Saugadern absorbirt worden ist. Man kann einwenden, daß es bei der Transsudation durch thierische Membranen nicht allein auf den quantitativen Unterschied der Poren ankomme; man kann mit den Harnkanälchen, den Leberzellen und anderen exemplificiren, in welche vorzugsweise Ein Stoff aus dem gemischten Inhalt der Gefäße abgelagert wird. Dies Gleichniß paßt nicht ganz, weil, aller Wahrscheinlichkeit nach, dieser Stoff nicht von den Blutgefäßen in größerer Menge deponirt, sondern von der Wand der Drüsenzellen aus dem überall gleichförmigen Exsudat vorzugsweise angezogen wird (S. 173). Man würde also, um an der Analogie festzuhalten, dem Entzündungsreiz die Wirkung zuschreiben müssen, die organische Substanz dahin umzustimmen, daß sie in eine specifische Verwandtschaft zu dem Eiweiß= oder Faserstoff des Blutes träte. Dieser Gedanke ist nicht neu, aber, so weit sich überhaupt gegen solche vage Hypothesen mit Gründen streiten läßt, kann er widerlegt werden. Denn gerade dadurch, daß das zufällige Exsudat im Wesentlichen überall dasselbe ist, daß sogar die Eigenthümlichkeiten specifischer Secretionen, wenn der Entzündungsproceß eine Drüse ergreift, in dem Exsudat untergehn: gerade dadurch läßt sich beweisen, daß die differente chemische Natur der Gewebe ohne Einfluß auf die entzündliche Ausschwitzung ist.

Es ist die Frage, ob sich die eiweißartigen Substanzen in den Gefäßen turgescirender Gewebe absolut oder relativ vermehren. Ich darf annehmen, daß schon durch die bisherigen Erwägungen das letztere wahrscheinlicher geworden ist; das entscheidende Gewicht aber liefert die Untersuchung der exsudirten Massen selbst.

Durch die Exsudation zerlegt sich das für alle Theile homogene arterielle Blut in zwei Theile: der Eine bildet das Exsudat, der Andere bleibt in den Gefäßen zurück; wenn die Zusammensetzung des arteriellen Blutes und des Exsudats bekannt sind, lehrt uns eine einfache Subtraction die Zusammensetzung der in den Gefäßen zurückgehaltenen Blutmasse; wenn das Exsudat wässeriger ist, als arterielles Plasma, so ist der Rückstand in den Gefäßen consistenter geworden; ist das Exsudat arm an Eiweiß und Faserstoff, so hat sich die relative Menge dieser Stoffe im Plasma des Blutes erhöht. Nun ist das Exsudat, welches die erweiterten Gefäße gereizter Organe excerniren, im Allgemeinen offenbar wässeriger und weniger reich an eiweißartigen Substanzen, insbesondere an Fibrin, als Arterienblut. Man muß nur sein Augenmerk auf die Flüssigkeiten richten, die im ersten Anlauf ausgeschieden werden. Ich weiß nicht, ob ich das Exsudat hierher rechnen darf, welches aus Drüsen, die nur auf Reizung merklich absondern, aus den Speichel-, Schweiß-, und Schleimdrüsen, der Thränendrüse und anderen nach außen befördert wird. Es gleicht bekanntlich überall einem verdünnten Blutserum, nur daß es Salze und Extractivstoffe noch in relativ viel größerer Menge enthält, als Eiweiß. Es ist möglich, daß es in dieser Zusammensetzung aus den Gefäßen geradezu in die Hohlräume der Drüsen übergeführt wird; es ist aber auch die Annahme erlaubt, daß die erweiterten Blutgefäße der gereizten Drüse ein eiweißartiges Plasma ergießen, von welchem die Tunica propria der Drüsenbläschen nur den wässerigen Theil durchdringen läßt, während die Saugadern des Drüsenparenchyms den eingedickten Rückstand aufnehmen und dem Blute wieder zuführen. Aehnliche Eigenschaften, wie das Secret der genannten Drüsen, hat die Flüssigkeit, welche bei beginnendem Schnupfen zuerst aus der Nase tropft, die Materie der sogenannten rohen Sputa, das Serum, welches sich bei Exanthemen zuerst unter der erhobenen Epidermis sammelt *). Ich zweifle nicht, daß das erste Exsudat bei parenchymatösen Entzündungen, das man freilich nicht zu Gesicht bekommt, sich eben so verhält. In der Schwimmhaut der Frösche wenigstens sprechen die Erscheinungen, womit bis dato die mikro-

*) J. Vogel, Physiologisch-pathol. Unters. über Eiter und Eiterung. Erlangen. 1838. S. 156. Ztschr. für rat. Med. Bd. II. S. 114. Schulze, ebendas. S. 286.

skopische Beobachtung schließt, für die wässerige Beschaffenheit der ausgeschwitzten Flüssigkeit. Wenn dieselbe sich nämlich in der Umgebung der Blutgefäße angehäuft hat (im Anfang scheint sie durch die Saugadern entfernt zu werden), so verändert sie die Blutkörperchen, wie Wasser sie verändern würde; sie zieht den Farbestoff aus und läßt die durchsichtigen, aufgequollenen Hüllen mit deutlich sichtbarem Kern zurück. Hat eine entzündliche Krankheit längere Zeit bestanden, so ist das Ausgeschwitzte durch theilweise Resorption, durch Verwendung einzelner Bestandtheile zur Neubildung, durch den Einfluß neuer Gefäße u. s. f. manchfach verändert. Es wird, wie man an Ausschlägen und Katarrhen bemerkt, immer consistenter und eiweißreicher. Dazu kann aber auch die mit der Dauer der Krankheit zunehmende Erweiterung und Verdünnung der Gefäße ihr Theil beitragen. War ja selbst in dem Bruecke'schen Versuche der Uebergang des Eiweißes nicht ausgeschlossen, sondern nur neben dem Uebergang des Wassers und der Salze verzögert.

Die Mischungsänderung des Blutes in den Gefäßen, welche die Körperchen verkleben und stocken macht, ist also das Resultat veränderter Ausschwitzung; der Charakter der Ausschwitzung hängt, bei überall gleichem Druck des Herzens, local von dem Verhalten der Gefäßwände ab. In diesem haben wir die Gründe des Unterschiedes zwischen der normalen und der congestiven Exsudation zu suchen, und wenn bisher die mit der Erweiterung der Gefäße nothwendig verbundene Erhöhung ihrer Porosität genügte, um die Vermehrung des Exsudats begreiflich zu machen, so gilt es jetzt, die Qualität des Exsudats und zugleich den Widerspruch aufzuklären, daß dasselbe, indem es sich vermehrt, eine Zusammensetzung gewinnt, die eher auf Verminderung der Porosität der Gefäßhäute schließen lassen würde.

Im gesunden Zustande dringen die Bestandtheile des Blutplasma durch die Wände der Capillargefäße in einer Proportion, wodurch im Allgemeinen die Zusammensetzung des zurückbleibenden Plasma nicht wesentlich geändert wird. Dies wird dadurch bewiesen, daß 1) die Mischung des venösen Blutes, abgesehen von der relativen Vermehrung der Körperchen, von der Mischung des arteriellen im Ganzen nicht wesentlich abweicht, und 2) in der Lymphe dieselben Elemente, wie im Blut, wiederkehren, mit Schwankun-

gen in den Verhältnißzahlen auf- und abwärts *), die sich theils aus den Schwierigkeiten der Untersuchung, theils aus dem Einflusse des Stoffwechsels, dessen Spuren die Lymphe an sich trägt, erklären **). Im Allgemeinen gleicht also die Flüssigkeit, die unter normalen Bedingungen die Capillargefäße verläßt, um zur Ernährung,

*) Valentin, Physiol. Bd. I. S. 403.

**) Ich sagte, daß die Mischung des arteriellen und venösen Blutes im Ganzen und im Wesentlichen dieselbe sei und muß diese Einschränkung noch mit zwei Worten erläutern. Man hat den Wassergehalt des venösen Blutes etwas geringer gefunden, als den des arteriellen (S. 88). Der Unterschied würde sicher merklicher ausgefallen sein, wenn man zur Vergleichung frisches Venenblut hätte gewinnen können, wie es durch die verschlossenen Venen fließt; denn mit dem Oeffnen der Vene mindert sich der Druck, unter dem das Blut der Capillarien steht, hiermit die Exsudation und hiermit also auch der Einfluß, welchen die Exsudation auf die Blutmischung ausübt. Daß der Unterschied des Wassergehaltes beider Blutarten nicht so ganz unerheblich sein kann, dies zu behaupten berechtigen ferner 1) die Beschaffenheit der Lymphe. Die Lymphe ist bedeutend reicher an Wasser, als das Blutplasma: auf 1000 Thle., mit Einschluß der Körperchen, beträgt der Wassergehalt derselben 940 — 970. Da die Lymphe aus dem Exsudat und indirect aus dem Blute stammt, und da es nicht denkbar ist, daß durch den Austausch des Exsudats mit den festen Formelementen so viel an Wasser hinzutreten oder an festen Theilen verloren gehen sollte: so muß man annehmen, daß schon der Stoff, den die Blutgefäße zum Behuf der Ernährnng austreten lassen, wässeriger ist, als das Blutplasma selbst. 2) Die Zusammensetzung der Secrete. Sehen wir auch von den zufällig angeregten ab, so wird durch die Ausscheidung des Harns und der Galle, welche beide Wasser in viel größerer Proportion enthalten, als das Blutplasma, und durch die Wasserverdunstung aus Haut und Lungen dem arteriellen Blut beständig eine nicht unbeträchtliche Wassermenge entzogen, und da in dem Exsudat aus anderen Gefäßen, nach den oben entwickelten Grundsätzen, das Wasser niemals in geringerer, wohl aber in größerer Menge enthalten sein kann, als in dem Blutplasma selbst, so muß die Blutmasse, z. B. der Hohlvenen, die sich aus dem Blute aller Körpervenen zusammensetzt, wohl nicht unbedeutend ärmer an Wasser sein, als das Blut der Arterien. Was das Blut durch die Ausschwitzungen im Parenchym an Wasser verhältnißmäßig zu viel verliert, wird ihm durch die Lymphe, vor dem Eintritt ins rechte Herz, wieder zugeführt. Was es durch eigentliche Absonderung verhältnißmäßig zu viel nach außen abgiebt, muß durch Getränk wieder ersetzt werden. Etwas Aehnliches wiederholt sich im Verhältniß der eiweißartigen Bestandtheile des Blutes zu den Salzen. In keinem Exsudat kann die Menge der eiweißartigen Verbindungen, in Relation zu den Salzen, größer sein, als im Blutplasma; in vielen Absonderungsflüssigkeiten aber ist sie relativ geringer und im Ganzen müßte daher das Blut relativ reicher an Eiweiß und Faserstoff zum Herzen zurückkehren, als es von demselben ausging. Dies Mißverhältniß wird

zur Absonderung oder zur Bildung der Lymphe verwandt zu werden, dem Blutplasma, und die Wandungen der Capillargefäße müssen porös genug sein, damit Wasser, Salze, Eiweiß und Faserstoff in annähernd gleicher Menge sich ergießen. Von dieser Regel machen vielleicht die Capillarien derjenigen Drüsen eine Ausnahme, deren Secretionsthätigkeit anhaltend ist, wie Leber und Nieren. Das normale Secret dieser Organe enthält außer den specifischen Materien nur die Salze und Extractivstoffe des Blutes; aber freilich müssen wir es wie bei dem Secret der Drüsen, die nur auf Reizung absondern (s. oben), unentschieden lassen, ob die eiweißartigen Bestandtheile in den Blutgefäßen zurückgehalten oder von den Wänden der Drüsenkanälchen und Zellen abgewiesen werden.

Wenn nun die Capillargefäße schon im natürlichen Zustande von eiweißartigen Stoffen durchdrungen werden, müßte nicht bei congestiver Erweiterung derselben die Menge des Eiweißes und Faserstoffs in dem Exsudat eher zu- als abnehmen?

Ich bezweifle dies nicht. Soweit das Exsudat entzündeter Gewebe aus eben den feinsten Capillargefäßen stammt, die im natürlichen Zustande das Material zur Ernährung der Gewebe ausscheiden, ist es gewiß eiweiß- und faserstoffhaltig, und wenn diese feinsten Gefäße einer Erweiterung fähig sind, so muß dann der Eiweiß- und Faserstoffgehalt des Exsudats dem des Blutes sich noch mehr nähern, als dies im gesunden Zustande der Fall sein mag. Aber ich schließe gerade aus der chemischen Zusammensetzung des entzündlichen Exsudats, daß dasselbe nicht von den Gefäßen geliefert wird, welchen die Ausscheidung des nährenden Plasma obliegt, daß es vielmehr aus der arteriellen, dickwandigen Partie des Capillarsystems stammt, die an der gesundheitgemäßen Ausschwitzung gar keinen Antheil hat, aus Stämmchen, welche bei normalem Tonus gar nichts durchlassen, und, wenn sie im geschwächten und gelähmten Zustande anfangen poröser zu werden, auch mit der Ergießung von Blutwasser ohne Albumin und Fibrin beginnen. Dafür sprechen die anatomischen Voraussetzungen und die mikroskopischen Be-

---

ausgeglichen durch Reduction der eiweißartigen Stoffe im Blute selbst, dergestalt, daß sie zum Theil in jene nicht visciden Materien, die eben als specifische Bestandtheile in den Secreten vorkommen, zum Theil vielleicht in Kohlensäure und Wasser verwandelt werden. Dies Wasser, welches sich beim Zerfallen organischer Substanz innerhalb der Gefäße erzeugt, trägt zugleich bei, die Wasserverluste, von welchen so eben die Rede war, zu decken.

obachtungen: die Zweifel, welche sich gegen die Contractilität und die Erweiterungsfähigkeit der feinsten Capillargefäße erhoben haben, erreichen diese feinsten Arterien nicht. Im Grunde ist die Verstopfung der Gefäße durch verklebte Blutkörperchen auch nur unter der Bedingung verständlich, daß die Klümpchen, nachdem sie sich in weiteren Gefäßen gebildet, in engere eingetrieben werden.

Bei der venösen Gefäßfülle kommt es deshalb nicht so leicht zur Stockung, weil der Druck früher die Venenanfänge und die feinsten Capillarien selbst trifft, ehe er sich durch diese auf die feineren Arterien fortpflanzt. Veranlaßt der Druck reichlichere Exsudation aus den feinsten Capillarien, so wird das Exsudat eiweiß- und faserstoffreicher, als im Normalzustande, und der relative Eiweiß- und Faserstoffgehalt des Blutes vermindert; dehnt der Druck die Venenanfänge aus und ergießt sich auch aus diesen, die sonst nicht zur Exsudation beitragen, nur ein rein wässeriges Fluidum, verdichtet sich auch dadurch das Blut im Innern der Gefäße: so kommen doch die verklebten Körperchen in immer weitere und weitere Kanäle und mit immer größeren Mengen von normal gemischtem Blut in Berührung, so daß sie Zeit finden, sich wieder von einander zu lösen.

Wenn die feinsten Capillarien der Leber und Niere so gebaut sind, daß sie beständig nur das Wasser und die Salze des Blutes austreten lassen, so würde in diesen Organen schon ein Anfang der congestiven Erweiterung den Uebergang von Albumin und Fibrin in die Secrete veranlassen und es könnte die Albumin- und Fibrinausscheidung als leichtes und vorübergehendes Reizungssymptom ohne Stockung der Blutkörperchen vorkommen. Die Beschaffenheit der Galle bei Congestion und Entzündung der Leber ist nicht bekannt. Von dem Urin aber weiß man, daß er oft, vorübergehend und ohne weiteren Nachtheil, Eiweiß und selbst Faserstoff*) enthält.

Wir übersehen jetzt die Combination von Ursachen, welche das Blut in den erweiterten Capillargefäßen gereizter Gewebe zum Stocken bringt. Die relative Vermehrung der Blutkörperchen durch die Ausschwitzung des flüssigen Theils ist schon an sich der Bewegung hinderlich; die Anhäufung der rauhen farblosen Körperchen verzögert sie noch mehr; zugleich wird aber auch das Plasma dichter und zäher und durch das Anprallen der Körperchen an die Gefäßwände die jenen mitgetheilte Kraft gebrochen und die Reibung

*) Willis, Krankheiten des Harnsystems S. 164. Rayer, Krankheiten der Nieren. S. 509.

beträchtlich vermehrt. Kömmt noch hinzu, daß sich die Körperchen in den zuführenden capillaren Arterien zu Klümpchen verbinden, die dann wie Pfropfen in die feineren Aeste eingetrieben werden, daß sich an diese Pfropfen die nachfolgenden Körperchen anlegen und so immer die Last vermehren, während andererseits durch die fortschreitende Lähmung und Erweiterung der größeren Arterienstämme die Geschwindigkeit des zuströmenden Blutes vermindert wird: so wird man sich nicht wundern, wenn sich die auf normale Verhältnisse berechnete Stoßkraft des Herzens bald unzulänglich erweist.

Wird der Druck des Blutes zu mächtig, so erfolgt statt der Exsudation des Plasma Zerreißung der Gefäße und Austritt des Blutes in Masse. Jeder wird es einmal zu seinem Verdruß erfahren haben, daß überladene Filtra, statt zu filtriren, bersten. Die Feinheit der Gefäßwandungen, Mangel an Unterstützung von Seiten des Parenchyms begünstigen die Wirkung des Drucks. Accidentell ereignen sich Zerreißungen, nach dem Zeugniß der mikroskopischen Beobachtung, bei jeder Art von Gefäßfülle. Sie kommen auf sehr geringfügige und sehr locale Veranlassungen, vielleicht schon in Folge zufälliger Einklemmung einzelner Körperchen in engeren Capillarien, viel häufiger vor, als man, wenn man nicht besondere Aufmerksamkeit darauf verwendet, erfährt. In den Schwänzen der Batrachierlarven sah Kölliker *) bei jeder tumultuarischen Blutbewegung Communicationen zwischen den Capillarien des Blut- und Lymphgefäßnetzes durch Zerreißung sich etabliren. Kleine Blutergüsse in den weicheren Geweben, namentlich der Eingeweide, erweisen sich als etwas sehr Gewöhnliches. Mir fiel schon vor längerer Zeit auf, wie häufig in dem sonst klaren und normalen Urin gesunder Personen vereinzelte Blutkörperchen vorkommen, die doch ohne Zerreißung einzelner Gefäßchen nicht in den Harn gelangt sein konnten; nun haben Beobachtungen von Ecker und Kölliker **) ergeben, daß besonders in der Milz verschiedener Thiere, aber auch in den Nieren, der Schilddrüse, den Saugaderdrüsen und selbst im Mesenterium kleine Ekchymosen so häufig sind, daß man zweifelhaft werden konnte, ob sie nicht zu den typischen Erscheinungen des Lebensprocesses gehören. Wie aber neben anderen Congestionssymptomen die hämorrhagischen Ergüsse je nach den Organen und nach den Ursachen häufiger oder seltener sind,

*) Ann. des sciences naturelles. 1846. Aout. p. 101.

**) Canstatt's Jahresbericht. 1847. Bd. I. S. 47.

werde ich zugleich mit den Modificationen, welche sie den Symptomen und Ausgängen des Congestions- und Entzündungsprocesses ertheilen, später erörtern.

Das Mikroskop hat uns auch den Vorgang der Zertheilung, worunter ich hier nur das Flottwerden der festgebannten Blutkörperchen verstehe, vor Augen gelegt. Er geht von den Arterien aus, aus welchen die mit stockendem Blut erfüllten Aeste ihren Ursprung nehmen. Wie sich der lähmende Effect der Reizung in immer abnehmender Intensität gegen die zuführenden Gefäße fortgepflanzt hat, so erholen sich diese auch am ersten wieder, wenn nur die lähmende Ursache entfernt worden ist. Die Rückkehr des Tonus in den Arterienstämmchen, deren Blut noch fließt, bewirkt, daß das Blut mit größerer Kraft gegen die stockenden Massen andrängt. Durch diesen Impuls, der während der Systole des Herzens zunimmt, werden gleichsam die Spitzen der aus den verklebten Körperchen gebildeten Blutsäulen in Gefäße, welche der Circulation erhalten waren, eingetrieben, von dem strömenden Blut abgerissen und fortgespült. So mindert sich mit jeder Systole die Anzahl der außer Circulation gesetzten Körperchen und mit jeder Herzpause ziehen sich die Capillargefäße mehr auf ihren verringerten Inhalt zusammen. Mit der Contraction der Arterienstämmchen kehrt sodann auch die Mischung des Blutes zur Norm zurück und so macht das Plasma, welches sich zwischen den stagnirenden Körperchen durchdrängt, sie zur Trennung geneigt.

Die Kunst besitzt manchfaltige Mittel, diesen günstigen Ausgang zu fördern. Durch deprimirende Reize, Narcotica, ja selbst mittelst Durchschneidung der sensibeln Nerven (Bd. I. S. 246) wird die Ursache, welche die Gefäßerweiterung unterhält, weggeräumt; durch Digitalis die Kraft des Herzstoßes herabgesetzt, der Tonus der Gefäße relativ erhöht; durch Blutentziehungen die Ausspannung der Blutgefäße gemäßigt und die Aufsaugung befördert; durch örtliche Blutentziehungen zugleich ein collateraler Abfluß eingeleitet. Kälte und adstringirende Mittel, wie vor Allem das Blei, beleben wieder das Contractionsvermögen der Gefäße. Um dem Blute seine normale, ja allenfalls eine der übermäßigen Viscosität diametral entgegengesetzte Mischung zu ertheilen, genügt die Verwässerung desselben durch Getränke nicht, weil dadurch die Blutmasse, wenn qualitativ verbessert, zugleich quantitativ vermehrt würde. Das Bestreben der Therapie geht dahin, das Blut ohne Ver-

mehrung seiner Masse zu diluiren; darum Aderlässe und Beschränkung der Diät. Und damit auch das richtige Verhältniß unter den aufgelösten Bestandtheilen des Plasma hergestellt werde, hat eine bewährte Erfahrung die Entziehung hauptsächlich der eiweißartigen Nahrungsstoffe und die Zufuhr von Salzen geboten.

3. Erklärung der Symptome.

Die symptomatische Medicin bezeichnet die Gefäßfülle und ihre nächsten Folgen mit den Namen der Congestion und Entzündung, und ich habe keinen Anstand genommen, mich dieser Ausdrücke in dem allgemein verständlichen Sinn zu bedienen.

Die symptomatische Medicin unterscheidet aber auch Congestion und Entzündung als unter sich verschiedene, specifische Krankheitsprocesse. Sie unterscheidet sie symptomatisch, weil von den vier Cardinalsymptomen der Entzündung: Röthe, Hitze, Geschwulst und Schmerz nur eins, die Röthe, ein beständiges Attribut der Congestion sei. Sie meint, beide Processe auch ihrem inneren Wesen nach von einander trennen zu können, indem sie in der Congestion nur Blutanhäufung, in der Entzündung hauptsächlich Ausschwitzung (die Modernen sagen Productbildung) sieht.

Man kann dem Bedürfniß des populären Sprachgebrauchs Rechnung tragen, welches beide Namen für die extremen Formen einer continuirlichen Reihe geschaffen hat; aber man darf deshalb die wesentliche Verwandtschaft beider Zustände nicht übersehen. Zwischen Congestion und Entzündung besteht nur ein Unterschied der Quantität oder ein Unterschied, der durch die Oertlichkeit bedingt wird. Die Congestion ist der Anfang der Entzündung; sie ist der niedere Grad: dieselbe Ursache, z. B. Wärme veranlaßt in mäßiger Einwirkung Congestion, in heftiger, Enzündung. Die Annahme einer Blutanhäufung oder Congestion ohne Exsudation ist ungegründet. Erweiterung der Capillarien ohne Verdünnung ihrer Wände, Verdünnung der Gefäßwände ohne Vermehrung der Exsudation ist unmöglich. Wenn das Exsudat zu fehlen schien, so rührte dies entweder daher, daß es durch die Saugadern sogleich wieder aufgenommen wurde, oder daß es in einer Form entleert wurde, in welcher man es nicht als Exsudat anerkennen wollte. Ist die Geschwulst nach einmaliger Congestion unmerklich, so wird sie doch merklich, wenn Congestionen in demselben Organe sich öfter wieder-

holen und die Wirkung der einzelnen sich summirt: die Muskeln nehmen allmälig an Dicke zu, die Haut wird schwielig, Drüsen vergrößeren sich, Knochen werden hypertrophisch. Nirgends kann man so anschaulich die Verwandtschaft zwischen congestiver Hypertrophie und entzündlicher Geschwulst darlegen, als an der äußeren Haut. Wenn eine Stelle oft und mäßig gereizt wird, wie es der Partie der Vola an der Wurzel der Finger bei vielen mechanischen Arbeiten ergeht, so verdickt sich nach und nach die Oberhaut zur Schwiele; nach jeder heftigeren Reizung ist die Stelle roth, etwas geschwollen, und es stößt sich wenige Tage später die Oberhaut ab, ein Beweis, daß sie durch Exsudation von der Cutis getrennt war; endlich wenn eine zarte Hand eine Stunde mit Rudern oder Graben sich beschäftigt, so hat sich schon eine Blase mit so reichlichem serösen Inhalt gebildet, daß sie nicht mehr eintrocknet, sondern platzt und eitert. Eigenthümlich gestaltet sich die Exsudation, wenn die Congestion in Drüsen ihren Sitz hat: das Exsudat fließt alsdann als Secret, ohne weitere Störungen zu verursachen, nach außen ab. Die Congestion endet in Absonderung, soweit die Gefäße der Drüsenwand betheiligt sind; sie geht in Entzündung über, wenn sie sich auf benachbarte Gefäße erstreckt, deren Exsudat im Parenchym eingeschlossen bleiben muß. Häufig macht dieselbe Ursache zugleich Secretion und Entzündung, z. B. eine anhaltende Sonnenhitze zugleich Schweiß und Eccema oder Erythem; die Congestion der Speicheldrüsen, die sich am Ende mancher Fieber einstellt, führt bald zu Speichelfluß, bald zu Parotitis*). Unter gewissen Umständen bildet sich die Congestion deswegen nicht zu Entzündung aus, weil die Gefäße, statt auszuschwitzen, zerreißen und die Gewebe den massenhaften, hämorrhagischen Erguß nicht zurückzuhalten vermögen. In sehr festen Geweben endlich, wie z. B. in der Zahnhöhle, besteht die Congestion lange ohne deutliche Exsudation, weil es an Raum für die Producte fehlt. Um so heftiger ist hier der entzündliche Schmerz.

Mit einigen Worten werde ich im Folgenden auf die Varietäten des Entzündungsprocesses zurückkommen, welche die symptomatische Pathologie als Erysipelas und Phlegmone aufstellt. Neben anderen unterscheidenden Charakteren bezeichnet sie als ein Merkmal des erysipelatösen Processes dessen Vorliebe für die

---

*) Meine allg. Anat. S. 962.

Haut, als ein Merkmal der Phlegmone ihre Neigung, sich in parenchymatösen Organen niederzulassen. Es wird leicht sein, zu zeigen, daß der Turgor eben dann mit den Symptomen des Erysipelas auftritt, wenn die erweiterten Gefäße der Cutis angehören, und mit den Symptomen der Phlegmone, wenn die Erweiterung in Gefäßen tiefer gelegener Theile Statt hat. Die Eine der Eigenthümlichkeiten, die man der rothlaufartigen Entzündung zuschreibt, paßt nur auf die aus inneren Ursachen angeregte Krankheit; ich meine die Neigung zu wandern und sich auszubreiten. Dieselbe Neigung haben auch die phlegmonösen Entzündungen, die aus inneren Ursachen entstanden sind*).

Da in den Handbüchern noch häufig von einem specifischen, katarrhalischen und von einem exanthematischen Proceß, als einem Freund respective der Schleimhaut und der Cutis die Rede ist, so halte ich es für nöthig, die Bemerkung vorauszuschicken, daß auch diese Krankheiten, die exanthematischen wenigstens zum größten Theil, in den Bereich der vorliegenden Untersuchung gehören. Die empirische Medicin hatte sich die Aufgabe gesetzt, Arten aufzustellen und zu sondern mittelst der Merkmale, welche an der Oberfläche der concreten Krankheitsbilder zu Tage kommen, unbekümmert um den Werth und die Bedeutung der Unterschiede. Sie hat nur bewiesen, daß es so nicht einmal möglich ist, richtige Erfahrungen zu machen. Es ist Zeit, auch auf diesem Gebiete von dem schönsten menschlichen Vorrecht, dem Denken, in der Art wieder einen bescheidenen Gebrauch zu machen, daß man überall das Einfache aufsucht, welches sich in der Mannichfaltigkeit der Erscheinungen verbirgt, und daß man die Frage nach den Gründen der Modification nicht abweist.

a. Röthe.

Die Röthe richtet sich hauptsächlich nach der Menge des Blutes, genauer gesagt, nach der Menge der farbigen Blutkörperchen im Vergleich zu den nicht oder anders gefärbten Gewebstheilen. Die Erweiterung der Capillarien bietet einen doppelten Anlaß zur Erhöhung der Röthe, dadurch daß erstens die Blutströme breiter werden und zweitens in den Blutströmen selbst die Masse der färbenden Partikeln gegen die farblose Flüssigkeit zunimmt. In dem

*) Ich verweise auf meine Schrift über Schleim- und Eiterbildung und ihr Verhältniß zur Oberhaut. Berl. 1838. S. 29.

Maaße, wie mit dem Fortschritt des Turgors die Blutkörperchen sich häufen und endlich stocken, wird die Röthe tiefer.

Die Intensität der Farbe ist ferner abhängig von der Mächtigkeit der farb= und gefäßlosen Schichte, welche die injicirten Partien bedeckt. Sie schimmern in schwächerem Roth durch die dichte Epidermis, als durch das dünne Epithelium der Schleim= oder der serösen Häute. Ein dichter, trockner und wenig durchscheinender Ueberzug, wie ihn eben die Epidermis bildet, hat noch nebenbei die Wirkung, die feinere Zeichnung der Gefäßinjection zu verwischen, so daß statt der mit bloßem Auge noch sichtbaren Ramificationen, die der Turgor der serösen und Schleimhäute zeigt, in der äußeren Haut eine gleichförmige, nur hellere oder dunklere Farbennüance beobachtet wird.

Die Gefäßwände selbst tragen wesentlich dazu bei, die Farbe des Blutes zu dämpfen. Durch die Wand der größeren Arterien wird sie fast gar nicht, durch die dünnen Venenwände blauroth gesehen, welche Farbe um so mehr in Blau und endlich in Grün übergeht, je mehr sich die Venen von der Oberfläche der Cutis in die Tiefe zurückziehen. Feine Blutströmchen in relativ derben Wänden eingeschlossen geben ein hellrothes, arterielles, stärkere Ströme von dünnen Membranen eingeschlossen ein dunkles, venöses Colorit. Ich habe bei Gelegenheit der venösen Dyskrasie (S. 331.) bewiesen, daß der Farbeunterschied der venösen und arteriellen Stockung in dieser Art der Vertheilung, nicht in der Eigenfarbe des Blutes begründet ist, wenn die letztere auch in geringem Maaße zur Erhöhung und Vertiefung des Farbentons beitragen mag. Extravasate zeigen, weil das Blut sich in größeren Streifen oder Klumpen sammelt, die Farbe der venösen Gefäßfülle, nur intensiver; die oberflächlichen sind blauroth, die tieferen sind grün. Allerdings wird auch das ausgetretene Blut durch Resorption des flüssigen Theils und durch Mangel an Erneuerung bald sehr dunkel.

Die venöse Röthe bezeichnet die Anhäufung des Blutes in den Venen; sie ist aber kein Zeichen der ausschließlichen Anhäufung in den Venen, sondern findet sich auch bei Stockungen im ganzen Capillarsystem, wenn nur zugleich die Venenanfänge gefüllt sind. Höchstens bekömmt sie durch die Injection der übrigen Theile des Capillarsystems einen Stich ins Violette. Diese Bemerkung ist nicht so überflüssig, als sie auf den ersten Blick scheinen mag. Denn eben dadurch, daß man diese höchst einfache Wahrheit ignorirte, ist der

Begriff der venösen und der atonischen oder passiven Congestion identisch geworden. Wenn bei chronischer Congestion, z. B. von Lähmung der Gefäße in paralytischen Theilen, die Haut eine livide Röthe zeigt, so ist dies kein Beweis, daß hauptsächlich die Venen betheiligt, sondern nur, daß sie mit betheiligt sind. Die echt entzündliche Röthe aber wird dadurch um so auffallender hell, daß, nachdem das Blut einmal in den Capillargefäßen in's Stocken gerathen ist, die Anfüllung der Venen sogar geringer wird, als sie im normalen Zustande zu sein pflegt.

Die rosige Röthe des Erysipelas entspricht einer auf die Cutis, vielleicht sogar nur auf die Oberfläche der Cutis beschränkten Gefäßfülle. Die phlegmonöse Röthe ist dunkler, weil von zahlreichen Schichten ausgedehnter und bluterfüllter Gefäße vermittelt. Die Röthe verschwindet unter dem Fingerdruck, wenn das Blut im Innern der Gefäße enthalten, wenn es noch einigermaßen beweglich ist und wenn der Druck hinreicht, alle injicirten Gefäße zu comprimiren.

Die Farbe der Gefäßfülle ist immer eine Mischung aus der Blutfarbe und der eigenthümlichen Farbe der ergriffenen Gewebe. Pigmentirte Theile, z. B. die Leber oder die Haut des Negers zeigen, wie sich von selbst versteht, ein durch die Farbe des Pigments verunreinigtes Roth. Aus demselben Grunde ist, wie ich glaube, die mitunter eigenthümliche Farbe des Hofes chronischer Hautausschläge und Geschwüre zu erklären, die Kupferröthe, welche man besonders der Syphilis zuschreibt, die schmutzige Röthe alter Fußgeschwüre u. dgl. Es bilden sich gewöhnlich während anhaltender oder wiederholter Blutstockungen Ablagerungen von körnigem Pigment aus, welche dann der congestiven Röthe die specifische Nüance ertheilen.

b. Geschwulst.

Die entzündliche Geschwulst rührt zu einem kleinen Theile von der Ausdehnung der Gefäße, hauptsächlich aber von der Erfüllung des Parenchyms mit ausgetretenen Bestandtheilen des Blutes ab. So wie die Gefäße sich erweitern und dem flüssigen Theil des Blutes den Weg nach außen erleichtern, ist die Möglichkeit der Anschwellung gegeben. Es kommt nun, wie ich schon oben kurz berührte, auf die Thätigkeit der resorbirenden Gefäße und auf die Eigenthümlichkeiten der Localität an, ob die Geschwulst und in welcher Form sie eintritt.

So lange die Saugadern im Stande sind, mit der Exsudation gleichen Schritt zu halten, zeigt sich kein Exsudat und bildet sich keine Geschwulst; dies ist das Verhalten in der sogenannten Congestion und im Anfang der Entzündung. Die Ausschwitzung fehlt nicht, wie die schon im Irritationsstadium wahrnehmbare relative Zunahme der Blutkörperchen in den Gefäßen beweist; aber das Exsudat sammelt sich nicht. Wenn es sich sammeln soll, muß die Resorption aufhören oder unzulänglich werden. In der Regel geschieht dies nach einiger Zeit, und dann erst gesellt sich zur Röthe die Geschwulst. Die Frage nach den Gründen der consecutiven Unzulänglichkeit der Saugadern will ich an einer späteren Stelle wieder aufnehmen; hier genüge es, auf diese conditio sine qua non der Geschwulst hingedeutet und einen verbreiteten Irrthum hinsichtlich der Congestion berichtigt zu haben.

Die Geschwulst, oder, was dasselbe ist, die Anhäufung des Exsudats kann verschieden sein 1) nach der Form, unter welcher sie auftritt und 2) in Bezug auf ihre chemische Zusammensetzung. Die Form wird hauptsächlich durch die localen Beziehungen der ausschwitzenden Gefäße, zum Theil auch durch die Art der Ursache bestimmt. Was die Mischung des Exsudats betrifft, so sind wir nur selten im Stande, sie von Anfang an direct zu beurtheilen. Wir erschließen sie meist erst nachträglich aus den Entwicklungen desselben. An diesen aber haben die Menge der ausgeschwitzten Stoffe, die Lebenseigenschaften der Umgebung, die Thätigkeit der Saugadern einen wesentlichen Antheil, und man darf also im Allgemeinen die Verschiedenheit der Ausgänge nicht geradezu als Beweis einer von Anfang an verschiedenen Zusammensetzung des exsudirten Plasma benutzen. Beständen aber erweislich solche uranfängliche Verschiedenheiten, so ist der Einfluß der anatomischen Anordnung der Gewebe, der Ursache der Ausschwitzung, endlich der ursprünglichen Beschaffenheit des Blutes in Anschlag zu bringen. Wir sind bekanntlich sehr reich an positiven Behauptungen über alle diese Punkte. Man schreibt den verschiedenen Geweben die Neigung zu, vorzugsweise faserstoffige, eitrige oder seröse Producte zu liefern. Man unterscheidet das faserstoffige Exsudat der activen Entzündung von dem wässerigen oder jauchigen der venösen und atonischen; nicht zu gedenken der eigenthümlichen fibrinösen, albuminösen, tuberkulösen Ausscheidungen u. s. f., welche durch die specifischen Krasen gesetzt werden sollen.

Nur das Wenigste von diesen Dogmen ist zuverlässig und der Erfahrung entnommen. Soweit man die Exsudate im frischen Zustande kennen zu lernen Gelegenheit hat, sind sie überall einander ziemlich ähnlich; in acuten Fällen anfangs wässerig, dann eiweiß- und endlich faserstoffhaltig. In Betreff der chronischen Vorgänge, wo wir erst durch eine Degeneration oder Geschwulst belehrt werden, daß Exsudationen stattgefunden haben müssen, ist ohnehin von einer Beobachtung des Exsudationsprocesses selbst kaum die Rede.

Es wird sich später zeigen, daß in der That viele, ja die meisten der Besonderheiten, wodurch die Ausgänge der Gefäßfülle sich charakterisiren, aus nachträglichen Umwandlungen der exsudirten und stockenden Massen hervorgehen. Was man von primitiven Mischungsverschiedenheiten der Exsudate zu behaupten Grund hat, will ich im Folgenden, in Verbindung mit der Form der Exsudationen, näher erörtern, indem ich im Einzelnen die Modificationen analysire, welche beide, Form und Mischung, 1) durch die Localität, 2) durch die Ursache und 3) durch den Zustand des Blutes erfahren.

I. Einfluß der Localität.

Die besonderen örtlichen Verhältnisse können die Ansammlung eines merklichen Exsudats geradezu verhindern. Dieser Fall tritt ein, wenn Blutgefäße oder gefäßreiche Theile von starren, unnachgiebigen Wänden umschlossen sind. Beim Knochenmark, der Zahnpulpa ist von einer Geschwulst nicht die Rede, beim Gehirn kaum. Nur in chronischen Fällen ist dadurch, daß der anhaltende Druck und die Erschwerung der Circulation die Wände atrophisch macht, ein allmäliges Auseinanderdrängen derselben möglich.

Bleiben die Fälle übrig, wo die localen Verhältnisse die Ansammlung des Exsudats gestatten und die Saugadern ihr nicht entgegenwirken. Hier bedingt nun die Verschiedenheit des anatomischen Baues eine Manchfaltigkeit von Formen, deren innere Verwandtschaft sich aus dem Folgenden ergeben wird.

1) Eine Anzahl von Organen sind in der Art und, wie man nicht verkennen kann, in der Absicht eingerichtet, um das aus zufällig erweiterten Gefäßen hervorquellende Fluidum sogleich und ohne weitere örtliche Gefährde nach außen abzusetzen. Dies sind die Drüsen, welche ich (s. meine allg. Anat. S. 986) als in eventum angelegte zusammengestellt habe. Das Absonderungsproduct dieser

Drüsen dient unter gewöhnlichen Verhältnissen nur dazu, die Oberflächen, über welche es in unmerklicher Menge verbreitet wird, feucht zu erhalten; auf besondere Veranlassung dringt es in Masse, tropfen- und stromweise, aus dem Ausführungsgang hervor. Bei anderen Drüsen, deren Absonderung beständig vor sich geht und jederzeit ansehnliche Mengen tropfbarer Flüssigkeit liefert, wird doch durch reizende Einflüsse vorübergehend die Quantität des Secretes vermehrt. Bei dem Turgor dieser Organe fehlt nun freilich nicht weniger als Alles das, was zum Schulbegriff der Entzündung, ja selbst der Congestion gehört. Doch fehlt es nur scheinbar, oder es fehlt aus leicht verständlichen Ursachen. Ich übergehe den Schmerz und die Hitze, um deren späterer Erörterung nicht vorzugreifen. Die Röthe fehlt, weil die Drüsen meist tief liegen; doch läßt sich aus der Injection der Conjunctiva während des Thränenflusses, aus dem Turgor der Haut, welcher meistens das Schwitzen begleitet, auf einen analogen Zustand der verborgenen Thränen- und Schweißdrüsen schließen, und wo einfachere Drüsenbälge in einer Membran eingeschlossen sind, wie dies z. B. bei den Schleimdrüsen des Magens und Darms der Fall ist, kann die Röthe, welche von der Anregung der Secretion unzertrennlich ist, an Thieren, die man während der Verdauung tödtet, und an Menschen, welche während der Verdauung sterben, demonstrirt werden. Die Geschwulst fehlt, weil die Flüssigkeit, welche das Gewebe schwellen sollte, zum größten Theil freien Abfluß findet. Ich sage zum größten Theil, denn ein Theil bleibt freilich in den Interstitien der Drüsenläppchen oder Kanälchen haften, zumal, wenn die Ueberschwemmung plötzlich oder anhaltend ist, so daß die Hohlräume der Drüse zur Aufnahme nicht mehr genügen. Deshalb geht auch die übermäßige Secretion leicht in die sogenannte Entzündung der Drüsen über. Drüsen, welche, wie die Speicheldrüsen und die Hoden, der Untersuchung am Lebenden zugänglich sind, schwellen auf fortdauernde Reizung an, in einem höheren Grad, als sich aus der Anfüllung der Kanälchen erklären läßt, und werden zugleich wirklich schmerzhaft. Die Absonderung dauert dabei fort, so lange es nicht zur völligen Stockung des Blutes in den Gefäßen kommt. Die Entwicklungsgeschichte der Bright'schen Krankheit lehrt ebenfalls, wie nahe die angeregte Absonderung und die Entzündung der Niere zusammenhängen.

2) Den Drüsen zunächst stehen hinsichtlich der Folgen der Gefäßfülle die Schleimhäute. Aus den erweiterten Gefäßen der-

selben bringt das Exsudat meist so ohne alle Umstände über die Oberfläche hervor, um sich nach außen zu entleeren, daß man auch hierin das Analogon des Entzündungsprocesses verkannt, ja sogar die congestive Ausschwitzung für eine naturgemäße, nur etwa krankhaft abgeänderte Secretion genommen und die oberflächlichen Schleimhautentzündungen unter dem Namen Katarrhe als Secretionskrankheiten der Schleimhäute beschrieben hat. Als eigentliche Schleimhautentzündungen wollte man nur diejenigen bestehen lassen, bei welchen durch Betheiligung des submukösen Gewebes eine nennenswerthe Geschwulst zu Stande kommt, die Röthe tiefer wird, allenfalls auch auffallendere subjective Symptome hervortreten.

Es ist nun in der That nicht immer leicht, die entzündliche Ausschwitzung der Schleimhäute von vermehrter Secretion ihrer Drüsen zu unterscheiden. Die gesunde und ungereizte Schleimhaut ist, wie erwähnt, nur feucht; werden auf Reizung größere Mengen wässeriger Secrete ausgeschieden, so erweist es sich oft durchaus unmöglich, der Quelle dieser Ergüsse nachzugehen und zu erfahren, ob sie aus den Schleimdrüsen oder von der Oberfläche der Schleimhäute stammen. Dies rührt zum Theil daher, weil für manche Schleimhäute ein solcher Unterschied nur theoretisch aufgestellt worden, factisch aber gar nicht existirt. Man betrachte z. B. die innere Oberfläche des Dickdarms, wo die kleinen blinddarmförmigen Drüsen, eine neben der anderen, münden und wo das, was man Schleimhaut nennen könnte, nicht viel mehr ist, als eine Art schmaler Brücken, welche die Drüsenöffnungen trennen; oder die Schleimhaut des Magens, wo das Verhältniß ungefähr das nämliche ist; oder des Dünndarms, wo aus den Interstitien zwischen den Mündungen der Drüsen die Zotten hervorwachsen. Ueberall ist hier die Tunica propria, in welcher die oberflächlichsten Gefäße liegen, von ziemlich gleichem Bau und gleicher Stärke; überall ist es, mit Ausnahme der Magensaftdrüsen, dasselbe Cylinderepithelium, welches die Flächen bekleidet, in die Drüsen hinabsteigt und die Zotten überzieht; überall endlich bilden die feinen Gefäße ein zusammenhängendes Netz, und es ist kaum denkbar, daß das Capillarnetz entweder der Drüschen oder der Brücken zwischen den Drüschen für sich allein einer Erweiterung fähig sein sollte. So bezweifle ich auch, ob die Lieberkühn'schen Drüsen des Dünn- und Dickdarms ein specifisches Product bereiten, und glaube, daß sie, als einfache Einstülpungen der Darmschleimhaut, wofür man sie allgemein anerkennt, nur zur

Vermehrung der Oberfläche der letzteren dienen. Beide, die Schleimhautfläche und die Drüsen, ergießen auf schwache Reizung eine schwach eiweißhaltige Flüssigkeit in mäßiger Menge, so daß sie die Cylinderepitheliumschichte durchdringt; auf heftige Reizung entleeren sie ein reichlich eiweißhaltiges und selbst fibrinöses Exsudat, so stürmisch, daß dadurch das Epithelium eben sowohl der Drüsen als der Zotten zerrissen und abgestreift wird.

Die Unterscheidung zwischen katarrhalischer oberflächlicher Schleimhautentzündung und Schleimfluß (vermehrter Schleimabsonderung aus den Drüsen) ist nur möglich und ist auch nur praktisch interessant, wo die Schleimhaut, an sich glatt und eben, ihre Befeuchtung durch einzelne zusammengesetztere, traubige Drüsen erhält, welche mit deutlichen, dem bloßen Auge erkennbaren, Ausführungsgängen entweder nur an Einer Stelle oder doch in größeren Abständen auf der Schleimhautfläche ausmünden, wie die Thränendrüsen auf der Conjunctiva, die Speichel- und Mundschleimdrüsen auf der Schleimhaut der Mundhöhle, die Cowper'schen Drüsen in den Scheideneingang u. s. f. Bei dieser Anordnung sind die Gefäße der Drüse von denen der Schleimhaut unabhängig, der Saft der ersteren kann von dem Exsudationsproduct der letzteren getrennt gewonnen werden; das Epithelium der Drüse ist von dem der Schleimhaut verschieden und meistens beruht es auf dieser Verschiedenheit, daß aus den Drüsen größere Quantitäten von Exsudat rasch ohne Nachtheil abfließen können, während reichliche Exsudationen aus der Schleimhautfläche durch die Oberhaut entweder gehemmt werden oder, indem sie diese durchbrechen, eine nicht so augenblicklich wieder auszugleichende Störung hervorbringen.

Wenn nun in einer solchen planen Schleimhaut durch Gefäßerweiterung die Turgeszenz oberflächlich zunimmt, so kann wegen der Leichtigkeit, womit das Exsudat sich über die Fläche ergießt, die Geschwulst allerdings nicht sehr auffallend werden. Außer in der nächsten Umgebung der geschlossenen Drüsenbälge, z. B. der solitären und Peyer'schen Drüsen des Darms, macht sie sich nicht bemerklich an der Leiche, auch während des Lebens nicht an denjenigen Schleimhaut-Ausbreitungen, welche weite Höhlen und Kanäle auskleiden; wohl aber ist sie hinreichend, um enge Röhren und Mündungen zu verschließen und um z. B. an der Conjunctiva beim Augenliedschlag als etwas Fremdes fühlbar zu werden: Kanäle wie die Eustachische Trompete, die Thränengänge u. A. können durch

solche Geschwulst verschlossen werden: enge Oeffnungen, wie die der Nebenhöhlen der Nase, und enge Gänge, wie die zwischen den Muscheln und Nasenwänden, können zuschwellen; die Verengung der feineren Bronchien verräth sich, wenn nicht dem Auge, doch dem Ohre durch das pfeifende Geräusch; die Geschwulst der männlichen Harnröhrenschleimhaut wird mittelst der Sonde an den Unebenheiten erkannt, welche die Ausmündungsstellen der Littre'schen Drüsen bezeichnen. Es fragt sich, ob nicht manche der Drüsengeschwülste und Retentionen, die sich zu Katarrhen gesellen und die man als Beweise von sympathischen Affectionen der Drüsen oder gar als Metastasen zu betrachten pflegt, in diesem einfachen mechanischen Verhältnisse, in Versperrung der Mündung des Ausführungsganges durch die angeschwollene Schleimhaut begründet sind. Ich will nur an die Metastase des Trippers auf die Hoden, an den Icterus bei Intestinalkatarrhen erinnern.

Die Folgen dieser anfänglichen leisen Geschwulst der katarrhalisch-ergriffenen Schleimhaut sind auch sonst in verschiedener Weise mißdeutet worden. Das Gefühl des Druckes, verbunden mit erhöhter Wärme oder Kitzel und der Wahrnehmung, daß mit einer nachfolgenden reichlichen Secretion die Beschwerden sich lösen, hat zu der Erfindung eines Stadiums der stockenden Secretion oder der Trockenheit geführt, womit die katarrhalischen Leiden eröffnet werden sollen. Ohne meine ärztliche Erfahrung mit der Erfahrung derjenigen messen zu wollen, welche Handbücher der speciellen Pathologie und Therapie zu verfassen berufen sind, darf ich behaupten, daß die Schleimhäute im Beginn katarrhalischer Krankheiten nicht trockner sind, als im gesunden Zustande, und daß sie nur deswegen nicht tropfbar flüssig absondern, weil sie sich im Anfang der Krankheit noch nicht weit genug vom gesunden Zustand entfernt haben, in welchem sie bekanntlich auch kein tropfbares Secret liefern. Nicht minder falsch ist die ebenfalls ziemlich verbreitete Ansicht, als ob von Anfang an ein zäherer, schwer zu lösender Schleim die Räume ausfülle, welcher erst im Verlaufe der Krankheit flüssig und beweglich gemacht werden müsse. In allen acuten katarrhalischen Krankheiten ist das erste Exsudat das flüssigste und die Zähigkeit desselben nimmt mit der Dauer der Krankheit zu; steht kein mechanisches Hinderniß entgegen, so fließt das wässerige Exsudat ebenso leicht und leichter ab, als die später gebildeten eiterartigen Massen, und wenn beim Schnupfen und Katarrh das Husten und Schneuzen von An-

fang an keinen Schleim herausbefördern kann, so liegt der Grund allein darin, daß noch kein Schleim vorhanden ist. Husten ist eine Reflexbewegung, durch die Erregung der sensibeln Kehlkopf- und Luftröhrennerven angeregt, lange bevor das Product gebildet ist, das der Husten zu lösen bemüht sein soll.

Wiederholte Katarrhe machen endlich die Schleimhaut sehr merklich und dauernd hypertrophisch. Dies wäre nicht möglich, wenn nicht mit jedem Anfall eine Infiltration derselben stattfände.

Indessen bleibt es, wie gesagt, nicht lange bei dieser geringen und leicht zu übersehenden Anschwellung der Schleimhaut. Wie die Menge des Exsudats wächst, so dringt es aus der Oberfläche der Membran hervor und dann verhält es sich verschieden je nach dem Bau der Oberhaut, womit die Schleimhautfläche bekleidet ist. Besteht diese aus mehrfachen Schichten eines Pflasterepitheliums oder auch nur aus einer einfachen, aber hinlänglich resistenten Schichte von stärkeren Epitheliumcylindern, wie z. B. an der Bindehaut der Augenlieder, so sammelt sich das Exsudat unter der Oberhaut in der Weise, die ich sogleich bei Beschreibung der Gefäßfülle der äußeren Haut näher angeben werde. Ist aber die Oberhaut zart, aus einer einfachen Lage pflasterförmiger Zellen oder aus feineren, einfachen oder Cilien tragenden Cylindern gebildet, so wird sie von dem Exsudat, je nach der Geschwindigkeit, womit sich dasselbe ansammelt, theils durchdrungen, theils abgestreift und im letzteren Falle mit dem abfließenden Secret ausgestoßen. Von diesem Augenblick an nimmt die Geschwulst nicht mehr zu; sie kann im Gegentheil, nachdem das extravasirte Plasma den Ausweg in's Freie einmal eröffnet hat, wieder abnehmen, während der Ausfluß fortdauert, sich verdichtet, in Eiter umwandelt und die verletzten Gewebe wieder herstellen hilft, worauf ich hier nicht weiter eingehe. Hat es aber nicht etwas Komisches, wenn die symptomatische Medicin den katarrhalischen Proceß weil dem ersteren unter anderen Cardinalsymptomen die Geschwulst fehle, als etwas Specifisches von dem entzündlichen trennt, während die Geschwulst in dem Spucknapf des Patienten liegt?

Es giebt Ein Organ, dessen Entzündungen, obgleich wesentlich katarrhalischer Natur, doch immer ihre Stellung unter den eigentlichen Entzündungen behauptet haben: ich meine die Lunge. Bei der Pneumonie sind die zufälligen Schwierigkeiten, welche sich der Ausleerung des Exsudats widersetzen, Ursache, daß eine Art von Geschwulst, eine Anhäufung

der ausgeschwitzten Massen im Innern des Organs zu Stande kommt. Ich nenne diese Anhäufung eine Art von Geschwulst, weil sie nicht eigentlich in dem Parenchym des erkrankten Organs, sondern auf der Oberfläche der Schleimhaut, in den sonst lufthaltigen Hohlräumen der Lunge ihren Sitz hat*).

3) Seröse Membranen sind wegen der Festigkeit ihres Gewebes noch weniger der Anschwellung fähig, als Schleimhäute; sie sind wegen ihrer Dünne und wegen der Feinheit ihres Epitheliums noch mehr als diese geneigt, das Plasma, welches ihre Gefäße exsudiren, auf ihrer freien Oberfläche abzusetzen. Deshalb gleicht auch, abgesehen von der Infiltration des subserösen Bindegewebes, die congestive Exsudation seröser Membranen einigermaßen einer Absonderung und ist oft genug dafür gehalten worden, wenn nicht gerade die Schmerzen, Gefäßinjection und der Faserstoffgehalt des Exsudats oder die Umwandlung desselben in Eiter die Diagnose feststellen halfen.

Ich habe mich an einem andern Orte**) gegen die Meinung erklärt, welche die serösen Membranen als Secretionsorgane betrachtet, insofern mit dem Begriff der Absonderung der Begriff einer besonderen Anziehung zu gewissen Bestandtheilen des Blutes oder einer Umwandlung derselben verbunden werden soll. Die serösen Höhlen sind, ihrer Bedeutung nach, nichts anderes, als große oder zusammengeflossene Bindegeweberäume, und gleich diesen von dem Plasma erfüllt, welches auf der Durchreise von den Capillargefäßen des Blutkreislaufs zu den Anfängen der Saugadern begriffen ist. Der Charakter dieser Flüssigkeit und die Menge derselben werden bestimmt durch den Druck des Blutes, durch dessen chemische Zusammensetzung und durch die Saugaderthätigkeit, von welcher letzteren die Inspissation abhängen muß, welche das Blutwasser an manchen Stellen, namentlich in den Synovial- und Schleimsäcken erfährt. Ohne Zweifel ist der Inhalt der serösen Höhlen, gleich der Turgeszenz des Bindegewebes, sehr veränderlich und selbst während des gesunden Lebens beständigen Schwankungen unterworfen. In dieser Hinsicht nun sind die serösen Häute den Drüsen vergleichbar, daß sie, ohne wesentliche Structurveränderungen zu erleiden, die Ausscheidung ansehnlicher Mengen von Plasma aus dem Blut übernehmen können; darin aber unterscheiden sie sich von

*) Ztschr. für rat. Med. Bd. II. S. 263.
**) Allg. Anat. Bd. I. S. 383.

den Schleimhäuten und den Drüsen, daß sie das Exsudat nicht aus dem Körper entfernen, sondern in den geschlossenen Höhlen zurückhalten. Die Absonderung der Drüsen und der serösen Häute läßt sich unter dem Gesichtspunkt einer Subtraction auffassen: das was zurückbleibt, das Blut, ist für beide in gleichem Maaße bedeutend; der Subtrahendus aber wird bei der Drüsensecretion bedeutungslos, während er bei der Secretion der serösen Säcke noch eine Rolle zu spielen bestimmt ist und, weil er dem Organismus verbleibt, fortwährend in den Entwicklungsgang der Krankheit eingreift. Hierauf beruhen zum großen Theil die Eigenthümlichkeiten, welche die Entzündung seröser Häute auszeichnen: neben den mechanischen Einwirkungen des Exsudats auf die in den Höhlen enthaltenen Eingeweide, die Bildung der Pseudomembranen, die Verwachsungen und mancherlei mehr zu vermuthende, als nachzuweisende Einflüsse der stockenden und sich zersetzenden Exsudatmasse auf die Mischung des Blutes. Der Faserstoff, der in dem Entzündungsproduct einer serösen Höhle gerinnt, macht seine Metamorphosen unter unseren Augen durch; der Faserstoff in dem Entzündungsproduct der Schleimhäute kann sich im flüssigen Zustande davonschleichen und wird, selbst wenn er geronnen abgeht, wie z. B. in den pneumonischen Sputa*), nur in seltnern Fällen einer Aufmerksamkeit gewürdigt. Uebrigens deutet das Verhalten seröser Häute bei indirect=atonischem Turgor allerdings auf eine mehr als gewöhnliche Disposition zu Faserstoffergießung, welche später im Zusammenhang mit anderen, die Qualität des Exsudats bestimmenden Momenten erwogen werden soll.

Die Geschwulst fehlt also auch bei der Entzündung seröser Häute nicht; nur kann das Material, durch welches sie gebildet wird, sich nicht wie bei parenchymatösen Organen, in den Räumen des Gewebes vertheilen; sondern sammelt sich in der Höhle, die von der Serosa begrenzt wird.

In dieser Besonderheit liegt aber eine Quelle des Irrthums, welche nicht immer hinlänglich beachtet wird. Die Gefäßfülle kann im ganzen Bereich einer serösen Haut oder auch nur an einer vereinzelten Partie derselben vorkommen. Das Exsudat kann ebensowohl im ersten Fall sich an einer begrenzten Stelle, z. B. der tiefsten, sammeln, wie im letzten Fall durch die Lage des Körpers und durch die Bewegungen der Eingeweide über die ganze Fläche ausge-

*) Remak, diagnost. und pathogenet. Unters. S. 137.

breitet werden, und es ist endlich ebenso leicht möglich, daß das Plasma, welches an Einem Ende des serösen Sackes die Gefäße verlassen hat, in das andere Ende überfließe. Man bringt dies bei flüssigen Exsudaten wohl in Anschlag; aber man erwartet, das plastische da zu finden, wo die Entzündung ihren Sitz hatte, und man schließt umgekehrt, daß die Stelle, an welcher das Gerinnsel, die Pseudomembran u. dgl. haftet, der Herd der Entzündung während des Lebens gewesen sei. Es mag sich so treffen, wenn der Ort der Exsudation günstig gelegen, die Menge des Exsudats gering ist, so daß es durch Adhäsion und durch die Reibung, welche zwischen dem Parietal- und Visceralblatt stattfindet, der Schwere entgegen, festgehalten werden kann. Wird durch die Ausschwitzung das Epithelium der serösen Haut gelöst, so vermag die Rauhigkeit der entblößten Stelle das Coagulum anzuziehen und festzuhalten. Von der anderen Seite aber ist, da das Exsudat die Gefäße jedenfalls flüssig verläßt, kein Grund bekannt, warum sich das Gerinnsel nicht auch auf jedem anderen als dem ausschwitzenden Theil der Serosa niederlassen sollte. Oft findet man in Leichen frische plastische Exsudate, unter welchen die seröse Haut ihr normales Ansehen behalten hat. Man stellt sich vor, daß die Röthe nach dem Tode oder nach der Ausschwitzung verschwunden sei; vielleicht war sie an dieser Stelle nie vorhanden. Die bekannten Sehnenflecken des Herzbeutels, die sich so überwiegend häufig an dem Ueberzug der Vorhöfe, besonders des rechten, und an der Wurzel der großen Gefäßstämme finden *), sollten sie auf eine entzündliche Prädisposition dieser Stellen deuten? Ich halte sie überhaupt nicht für entzündlichen Ursprungs (im engeren Sinn dieses Wortes); ich glaube vielmehr, daß sie von Faserstoffflocken herrühren, die sich gelegentlich aus dem serösen Inhalt des Herzbeutels präcipitiren und an die Stelle geschoben werden, welche, in horizontaler Lage, die tiefste ist. Ich habe Leichen von Frauen geöffnet, die am Puerperalfieber verstorben waren, bei welchen ein dicker Eiter alle Saugadern des Beckens erfüllte, während der Duct. thoracicus und die Saugadern des Darms eine klare Lymphe enthielten, bei welchen ferner die Darmwindungen durch plastisches Exsudat verklebt waren, indeß der Peritonealüberzug der Beckenorgane seine normale Glätte zeigte. Hier rührte, meiner Mei-

*) Paget in Ztschr. für rat. Med. Bd. II. S. 226. Rokitansky, path. Anat. Bd. II. S. 371.

nung nach, der Erguß aus den Blutgefäßen her, deren Exsudat die Saugadern des Beckens in den Kreislauf zurückzuführen bestimmt waren, und ich halte es für wahrscheinlicher, daß sich der Faserstoff aus jenem Erguß auf die Oberfläche der Därme deponirt, als daß sich auf das Peritoneum der letzteren eine Entzündung fortgepflanzt habe, deren Spuren nicht einmal gefunden werden.

4) Wir haben an den Schleim- und serösen Häuten, mit Rücksicht auf den Sitz der Gefäßerweiterung, zwei Arten von Entzündung unterschieden, je nachdem die freie Fläche mit oder ohne Betheiligung des subcutanen Bindegewebes ergriffen ist. Wie stark dieser Unterschied hervortrete, hängt freilich von der Schwellbarkeit des Bindegewebes ab, welches die Membran mit den darunter gelegenen Theilen, den Muskeln, Knochen u. s. f. verbindet, und so ist z. B. am Darm, bei der straffen Verbindung sowohl der Serosa als der Mucosa mit der Muskel- und Nervenhaut, von einer Differenz zwischen erysipelatöser und parenchymatöser oder phlegmonöser Gefäßfülle kaum die Rede. Um so auffallender macht sich diese Verschiedenheit an der Cutis bemerklich, welche in so hohem Grade verschiebbar und schlaff mit den Fascien und dem Fettgewebe zusammenhängt. Die größere Mächtigkeit der Cutis nöthigt uns aber, noch zu einer weiteren Sonderung ihrer entzündlichen Affectionen, indem der Turgor, der sich mehr auf die oberflächlichen Gefäße beschränkt, sich in Symptomen und Ausgängen ganz anders gestaltet, als die Entzündung der Haut in ihrer ganzen Dicke. Die letztere schließt sich dem Turgor des parenchymatösen Gewebe an. Hier soll nun zunächst nur von dem Turgor der oberflächlichen Schichte die Rede sein.

In diesem Falle ist das, was man im eigentlichen Sinne des Wortes Geschwulst nennt, ebenfalls gering, doch nicht so gering, daß sie nicht einer aufmerksameren Beobachtung bemerklich würde, und daß sie sich nicht nach wiederholten Anfällen auch dem oberflächlichen Blick als Verdickung der Membran kund gäbe. Die Ergießung erfolgt, leichter als in das feste Gewebe der Cutis, auf deren freie Oberfläche; das Ergossene aber gelangt dadurch nicht in's Freie, wie bei den Schleimhäuten mit einfacher Epitheliumlage; der Epidermisüberzug der äußeren Haut ist zu derb, um sogleich abgestoßen oder durchdrungen zu werden; das Exsudat vermag vorerst nichts weiter, als ihn zu lösen und abzuheben; unter ihm häuft es sich, je nach seiner Menge, in mehr oder minder auffallender Weise an. So entstehen die pathologischen Bildungen, welche die Systematiker mit

vielen anderen, nicht entzündlichen Krankheiten der Haut unter dem Namen Exantheme zusammenzustellen und mit mehr Aufwand an Philologie, als an Logik zu bearbeiten pflegen.

Am unscheinbarsten ist die Exsudation in den Ausschlagsformen, welche den Namen Erythem, Erysipelas, efflorescentiae erhalten haben. In einer dünnen und gleichförmigen Lage breitet es sich unter der Oberhaut aus; hier mag es sich theilweise in neue Epidermis umwandeln, theilweise vertrocknen, vielleicht auch wieder resorbirt werden: wir erfahren nicht sowohl, daß es vorhanden, als daß es vorhanden gewesen ist, dadurch, daß wir die Epidermis, nachdem sie von ihrer ernährenden Matrix getrennt worden, absterben und sich losschälen sehen. Die Schule lehrt, daß die erysipelatöse Entzündung in Zertheilung und Abschuppung ende; die Abschuppung aber dient uns gerade zum Beweis, daß die Entzündung sich nicht zertheilt, sondern ein Produkt gesetzt hat, gering an Menge, aber hinlänglich, um die Communication der Epidermiszellen mit den Blutgefäßen der Cutis zu unterbrechen und zum Bildungsmaterial für eine neue Oberhaut zu dienen.

Wird der Turgor, von welchem diese mäßigste Form der Ausschwitzung abhängt, chronisch, so stellt sich entweder die Oberhaut nur unvollkommen wieder her und läßt alsdann ein beständiges Durchsickern des Exsudats zu (Intertrigo), oder es wiederholt sich unter der eben erneuten Epidermis die Exsudation und so auch die Abschuppung, wie dies bei der Psoriasis, bei dem chronischen Erythem um alte Fußgeschwüre vorkommt.

Bei allgemeinem Turgor der Haut oder einer größeren Hautpartie eilen die Stellen leicht in Bezug auf die Ansammlung des Exsudats den übrigen voraus, welche schon während des gesunden Zustandes blutreicher sind; so namentlich die Umgebungen der Haarbälge. Sie stellen kleine, hügelförmige Erhabenheiten dar, die man, solange sie kein flüssiges Exsudat erkennen lassen, Papeln nennt (Erythema papulatum, Scharlachfriesel). Dieselben Ausschlagsformen, die Papeln, finden sich vereinzelt in Folge von Einflüssen, welche allein auf die Haarbälge oder überhaupt auf gesonderte, kleine Bezirke der Haut wirken, wie dies z. B. bei parasitischen Insecten der Fall ist (Prurigo, Acne, Scabies). Nach Einreibung der Brechweinsteinsalbe manifestirt sich die erste Röthe und später

die Exsudation um die Haare *), schon deshalb, weil die schädliche Substanz vermittelst der Einreibung hauptsächlich in die Mündungen der Haarbälge getrieben wird. Oft sind es größere, unregelmäßige Flecken oder Striemen, welche man über die gleichförmig gerötheten Hautstellen hervorragen sieht, die sogenannten Quaddeln, (pomphi). Sie entstehen, ebenfalls in Folge partiell gesteigerter Exsudation, durch Ursachen, welche örtlich diffus und ungleichmäßig wirken, z. B. durch Berührung der Brennnesseln, ja schon durch Friction der Haut mit dem Finger**), ferner auf eine räthselhafte Weise aus innern Ursachen, welche vom Magen aus durch die Nerven oder durch das Blut wirken, auf den Genuß von Krebsen, Erdbeeren u. dgl. Das zwischen Epidermis und Cutis angehäufte Fluidum ist Schuld, daß die erhabneren Stellen, die Quaddeln, meist blasser erscheinen als der Boden, auf dem sie stehen.

Wenn die Menge des flüssigen Exsudats beträchtlicher wird und die Ansammlungen desselben deutlich durch die Oberhaut durchschimmern, so erzeugen sich Bläschen (vesiculae) oder Blasen (bullae). Bläschen bilden sich aus Papeln hervor, wenn die Entzündungsherde, aus den so eben angegebenen Gründen, von geringer Ausdehnung und discret sind. Aber auch auf ausgebreitet entzündeter Fläche und selbst auf Quaddeln trennt sich das Exsudat gewöhnlich in einzelne Bläschen und zwar nicht nur auf behaarten Hautstellen, wo es die Wurzel der Haare umgiebt, sondern auch auf haarlosen, wie die Eichel des männlichen Gliedes und die Lippen. Die Blasen gehen aus zusammenfließenden Vesikeln hervor, wie man leicht erfahren kann, wenn man die Wirkung eines Zugpflasters von Anfang an verfolgt. Nur bei sehr heftig wirkenden Reizen, z. B. bei Verbrennungen, sammelt sich das Exsudat sogleich in großen Blasen an; doch ist hierbei die Blasenbildung zum Theil physikalischer Natur, ein Auspressen des Wassers aus den in der Hitze einschrumpfenden thierischen Geweben. Zum Beweise dient, daß sich Brandblasen auch an Leichen hervorbringen lassen***). Die Verwandlung des anfänglich klaren, serösen Inhaltes der Bläschen in Eiter, worauf zugleich der Uebergang der vesikulären Ausschlagsform in die pustulöse beruht, ist ein Proceß der Or-

*) Helbert, de exanthematibus arte factis, Gött. 1844. p. 7.
**) Ebendas. S. 21.
***) Bouchut, comptes rendus. 1847. T. XXIV. p. 10.

ganisation des Exsudats, dessen Betrachtung nicht hieher gehört, ebenso wenig wie die Regeneration der Epidermis und etwa der oberflächlichen Lage der Cutis aus demselben. Nur bezüglich des Antheils, den die alte Epidermis an diesen Vorgängen nimmt, sei noch bemerkt, daß sie durch größere Ansammlungen von Serum oder Eiter gesprengt und so eine wunde Hautfläche, ein Geschwür bloßgelegt wird, während der Inhalt kleinerer Blasen sein Wasser durch die Oberhaut verdunsten läßt und dann mit der letzteren eine trockne Kruste bildet, die nach der Erneuerung der Epidermis von selbst abfällt.

Die Hautentzündung kann auf der Stufe des Erythems, der Papel- oder Vesikelbildung stehen bleiben und von jeder derselben aus zur Heilung zurückkehren oder bis zur Pustelbildung fortschreiten; sie kann aber keine der genannten Stufen erreichen, ohne durch die vorhergehenden der Reihe durchgegangen zu sein. Jede Papel war zuvor ein rother Fleck, jede Vesikel eine Papel u. s. f. Dieselbe Schädlichkeit bringt, je nach ihrer Intensität oder der Reizbarkeit des betroffenen Körpers, bald nur die früheren und leichteren, bald die späteren und heftigeren Formen hervor. Sonnenstich, Epispastica machen z. B. einfaches Erythem, Lichen oder Eccema; die Krätzmilbe erzeugt Papeln, Vesikeln und Pusteln, oft an verschiedenen Körperstellen desselben Individiums.

Mit der äußeren Haut theilen die Fähigkeit, das Exsudat zurückzuhalten, diejenigen den Körperöffnungen nah gelegenen Regionen der Schleimhäute, welche ein mehr oder minder mächtiges, geschichtetes Pflasterepithelium besitzen: die Schleimhaut der Mundhöhle und des Schlundes bis zur Cardia, des Nasen- und Kehlkopfeingangs, der weiblichen Scheide, des Augapfels. Das Epithelium der Schleimhaut der Augenlieder, obgleich nur aus einer einfachen Lage von Cylindern gebildet, besitzt ebenfalls, wie ich schon oben erwähnte, eine Festigkeit, die der der eben genannten Oberhäute nahe kommt. An allen diesen Stellen ist deshalb, wie auf der Cutis, eine merkliche Abschuppung der Oberhaut oder eine Erhebung derselben zu Serum- und Eiter-haltigen Bläschen (Phlyctaenae, Aphthae) möglich, mit einigen Modificationen, welche sich aus der immerhin geringeren Widerstandskraft und der Durchfeuchtung des Schleimhautepitheliums erklären. Die erste der genannten Ursachen bewirkt, daß die Vesikeln der Schleimhaut immer eher bersten, als zu größeren Blasen zusammenfließen; die zweite, daß

sie nicht eintrocknen und Krusten bilden können, nur etwa den Naseneingang ausgenommen, wo die Schleimhaut den beständig erneuerten Luftströmungen ausgesetzt ist; der Proceß, den man beim äußeren Erysipelas als Kleien- oder lappenförmige Abschuppung erkannt hat, stellt sich bei der oberflächlichen Entzündung der hieher gehörigen Schleimhäute unter dem Bild einer flüssigen, weißlich-schleimigen Absonderung dar, in welcher nur das bewaffnete Auge die vereinzelten oder zu Läppchen verbundenen Epitheliumschüppchen unterscheidet. Nur an der Zunge ist das Epithelium so stark und nur hier haftet es vermöge der Unebenheiten der Oberfläche so fest, daß es nach der Lösung durch die Exsudation als ein zusammenhängender Ueberzug wahrgenommen werden kann. Die Flüssigkeiten der Mundhöhle imbibirend, wird diese todte Oberhaupt weiß und erscheint als der sogenannte schleimige Zungenbeleg. An Schleimhäuten, welche von Ausführungsgängen zahlreicher traubenförmiger Schleimdrüschen durchbohrt werden, wie z. B. an der inneren Fläche der Lippen, kann es kommen, daß sich Phlyktänen hauptsächlich an den Mündungen der Ausführungsgänge, die schon im gesunden Zustande etwas hervorragen, erheben. Doch ist dies ebenso zufällig, wie die vorzugsweise Betheiligung der Haarbälge an den Exanthemen der äußern Haut *).

Wenn derselbe entzündliche Proceß sich über einen Schleimhauttractus ausbreitet, auf welchem dichtes und feines Epithelium vorkommt, oder gar von einer Schleimhaut sich auf die äußere Haut erstreckt, so kann er an Einer Stelle als einfache Injection, an einer anderen als Exanthem erscheinen. So kommt zum Nasenkatarrh ein Eczema der Oberlippe, oft auch Pustelbildung auf dem Nasenflügel; in Verbindung mit congestiver Röthe des Magens und Darms findet man Aphthen der Mundhöhle und Speiseröhre; in Verbindung mit den acuten, papulösen, vesiculösen und pustulösen Ausschlägen der Haut, mit Scharlach, Masern, Pocken u. A. kommt auf inneren Häuten eine gleichförmige oder fleckweise **) Röthung vor; ob die eigenthümlichen Exsudatformen der Pocken sich auf den Darm und die Bronchien fortsetzen, darf bezweifelt werden; in dem Schlund aber, auf der Epiglottis und im Eingang des Kehlkopfs hat man sie häufig gesehen ***).

*) Ztschr. für rat. Med. Bd. II. S. 281.

**) Cruveilhier, anat. path. Livr. XXXVIII. pl. 4. Fig. 3.

***) Vgl. R. Froriep in Müll. Arch. 1834. S. 198. Petzhold ebendas.

5) Die stärkeren, von ernährenden Gefäßen durchzogenen Gefäßstämme und Aeste, so wie die innere Oberfläche des Herzens haben eine Organisation, welche mit der Organisation der bis jetzt aufgeführten Membranen manche Analogien darbietet. Diese Analogien, besonders mit den serösen Häuten, sind nur zu sehr begriffen, nur zu sehr zu Schlüssen, welche die Beobachtung überflüssig zu machen schienen, benutzt worden, während man die eigenthümlichen Verhältnisse des Gefäßsystems hier und da zwar anerkannt, aber nicht gebührend in Rechnung gebracht hat.

Bei der Zusammenstellung der inneren Gefäßhaut mit den serösen Membranen hatte man rücksichtlich des Epitheliums die Wahrheit getroffen; aber in den Gefäßen befindet sich unter dem Epithelium noch eine Lage gefäßloser Membranen, welche in Verbindung mit dem Epithelium die sogenannte innere Gefäßhaut ausmachen*); diese hat in dem Herzen und den größeren Arterien eine ziemliche Mächtigkeit und sie wird noch hier und da durch zufällige Auflagerungen verstärkt, so häufig, daß es schwer zu entscheiden ist, ob man diese Verdickungen pathologisch nennen darf**).

1838. S. XXXIX. Alexander in Canst. Jahresbericht. 1845. Bd. IV. S. 176. Piorry, ebendas. 1846. Bd. IV. S. 133.

*) Vgl. meine allg. Anat. S. 503 ff. und Donders u. Jansen in Canst. Jahresbericht. 1847. Bd. I. S. 50.

**) Daß von einer Entzündung dieser inneren Gefäßhaut nicht mehr die Rede sein könne, halte ich, trotz der Einwürfe Naumann's (Häser's Archiv. Bd. IX. S. 174) für entschieden. Niemand, außer Jäsche (Canstatt's Jahresbericht 1847. Bd. I. S. 53), hat in der normalen inneren Gefäßhaut Gefäße gesehen; Niemand, auch Naumann nicht, behauptet, Gefäße in der entzündeten erkannt zu haben. Was man als Beweis der Entzündung betrachtete, war, abgesehen von der Ausschwitzung, auf die ich sogleich zurückkomme, eine gleichförmige mehr oder minder tiefe Röthung, von welcher es durch die Versuche Wiedersheim's (Ztschr. für rat. Med. Bd. II. S. 227), Canstatt's (Bair.-Correspdzbl. 1842. Nr. 19) und Oesterlen's (Roser u. Wunderlich Archiv. Bd. II. S. 218) bewiesen ist, daß sie durch Tränkung mit Blutroth nach dem Tode zu Stande kommt. Trägt zu dieser Imbibition, außer der Zersetzung des Blutes, die Beschaffenheit der inneren Oberfläche der Arterien bei, wie Naumann meint, so ist es doch jedenfalls unstatthaft, und würde zu einer völligen Verwirrung der Begriffe führen, wenn man die Membran deshalb, weil sie in Folge chemischer oder mechanischer Veränderungen Blutroth ansaugt, entzündet nennen wollte.

Während ferner auf den feinen gefäßlosen Ueberzug der serösen Häute sogleich ein gefäß- und nervenreiches Bindegewebe folgt, liegt unter dem relativ starken gefäßlosen Ueberzug der inneren Oberfläche des Gefäßsystems ein Gewebe, welches an Gefäßen und Nerven arm und zu Aenderungen der Turgeszenz wenig geneigt ist. Dies gilt besonders von der Muskelhaut der Arterien; die der Venen und Saugadern steht dem Bindegewebe näher und im Herzen findet sich sogar eine Bindegewebeschichte unmittelbar unter der inneren Haut, zwischen ihr und der Oberfläche der varikösen Muskelsubstanz. Eigentlich schwellbar und reichlicher Ergießung fähig ist von den Gefäßhäuten nur die Tunica adventitia; sie wird gegen das Lumen bedeckt durch die gefäßarme mittlere, die gefäßlose innere Haut; von den Schichten, welche seröse Häute zusammensetzen, ist dagegen das subcutane Gewebe und das Gewebe der eigentlichen Serosa exsudationsfähig und das letztere nur durch die sehr zarte gefäßlose Oberhaut von der Höhle des serösen Sacks geschieden.

Auf dieser anatomischen Verschiedenheit der serösen Häute und der Gefäßwände beruhen zwei Verschiedenheiten des physiologischen Verhaltens, nämlich 1) daß die Gefäße, insbesondere die Arterien, nicht so leicht, wie die serösen Membranen durch Reize, welche die freie Oberfläche treffen, in Entzündung versetzt werden und 2) daß die erweiterten Blutgefäße der Gefäß-, insbesondere der Herz- und Arterienwände ihr Exsudat nicht so rasch und vollständig auf die freie Oberfläche absetzen können, wie die Gefäße seröser Häute.

Die erste dieser Voraussetzungen experimentell zu prüfen, ist nicht leicht. Man muß, um die Wirkung eines auf die innere Oberfläche der Gefäße applicirten Reizes kennen zu lernen, das Gefäß öffnen und den Blutstrom, durch Unterbindung, von der gereizten Stelle ausschließen. So vermischen sich die Wirkungen der beabsichtigten Reizung der inneren Haut mit den Wirkungen der Verwundung und Einschnürung der mittlern und äußern. Ziehen die inneren Schichten der Gefäßwand, wie doch wahrscheinlich ist, ihre Nahrung aus dem strömenden Blut, so kommt als ein anderer schädlicher Nebeneffect die Unterbrechung der Zufuhr des Ernährungsmaterials hinzu. Ist endlich der Reiz ein mechanischer, so muß er, um hinlänglich kräftig zu sein, auf die Gefäßwände drücken und die Blutbewegung auch in den Gefäßen der mittleren Haut aufheben, die durch die Ligaturen ohnehin schon erschwert ist. Die

Folgen dieser Reizung waren daher meistens nicht Entzündung, sondern Nekrose der mittleren Gefäßhaut *).

Um so bestimmter läßt sich, trotz mancher scheinbarer Widersprüche und irriger Deutungen, aus den zuverlässigeren Experimenten **) der Schluß ziehen, daß entzündliche Exsudate der äußeren und mittleren Gefäßhaut nicht leicht die innere durchbringen. In keinem der von Virchow angestellten Versuche war, nachdem die Arterie zwischen zwei Ligaturen von Blut entleert worden war, weder auf Reizung von außen noch von innen, ein Exsudat auf die freie Fläche der inneren Arterienhaut ergossen worden. Dagegen hatte sich in mehreren der von ihm, von Gendrin und Corneliani beobachteten Fälle Exsudat oder Eiter unterhalb der inneren Gefäßhaut angesammelt, hatte diese zerrissen, stellenweise abgelöst oder, zu einem Strang zusammengefaltet, in die Höhle des Gefäßes getrieben, in welchem Falle dann natürlich das unter der inneren Gefäßhaut angesammelte Exsudat ebenfalls in das Lumen des Gefäßes zu liegen kam. An den entzündeten Nabelarterien Neugeborner fand Rokitansky ***) auf diese Weise nicht nur die innere Haut von der mittleren, sondern auch diese von der äußeren durch Exsudat getrennt. In dem Eiter, welcher nach Phlebitis die Venen menschlicher Leichen erfüllte, hat man ebenfalls die abgelöste innere Gefäßhaut, sogar mit den Klappen wahrgenommen †). Ob sie aber auch hier durch Ergießung unter ihre angewachsene Fläche oder, wie Virchow meint, durch die macerirende Einwirkung des Eiters von der mittleren Haut getrennt worden, geht aus den vorliegenden Thatsachen nicht hervor.

Die Rolle, welche die innere Gefäßhaut in Entzündungen, wenigstens der Arterien, spielt, gleicht also so ziemlich derjenigen

*) S. die Versuche von Virchow, in dessen und Reinhardt's Archiv. Bd. I. S. 294 ff.

**) In Betreff der Arterien sind die älteren gesammelt und neue hinzugefügt bei Virchow a. a. O. Hinsichtlich der Venen verweise ich auf Hasse, path. Anat. Bd. I. S. 14. Puchelt, das Venensystem. Bd. II. S. 27. Corneliani, s. Canstatt's Jahresbericht 1843. Bd. III. S. 318. Virchow in Verhandlungen der Gesellsch. für Geburtshülfe. Bd. II. S. 229. Meinel in Roser u. Wunderlich's Archiv 1848. S. 113.

***) Path. Anat. Bd. II. S. 526.

†) Gluge, Abhandlungen zur Physiol. und Pathol. Jena 1841. S. 174. Rokitansky, a. a. O. Bd. II. S. 631.

der Epidermis oder des geschichteten Epitheliums. Mag sie für geringen Mengen von Flüssigkeit nach der einen oder andern Richtung permeabel sein, so wird sie von reichlicheren Exsudaten nicht durchsetzt, sondern aufgehoben. Daß dies nicht in Form eines Exanthems geschieht, wie bei der geschichteten Epidermis, daran mag die eigenthümliche Sprödigkeit und Festigkeit der inneren Gefäßhaut, sowie der leichter zu lockernde Zusammenhang derselben mit der nächsten Schichte Schuld sein; übrigens könnte auch eine frühere Periode, in welcher das Exsudat in Bläschen enthalten wäre, der Beobachtung bis jetzt entgangen sein.

Fanden sich Ablagerungen im Lumen oder an der inneren Wand von Gefäßen, die während des Lebens von stagnirendem oder strömendem Blut erfüllt waren, so war bisher die doppelte Deutung möglich, daß sie aus dem Blute abgesetzt oder aus den Wänden ausgeschwitzt seien. Farblose Gerinnsel und Eiter hat man fast allgemein, befangen durch die Vergleichung der inneren Gefäßhaut mit serösen Membranen, ohne weitere Prüfung für Exsudate erklärt. Aus den angeführten Experimenten folgt, daß sie, wo sie bei unverletzter innerer Gefäßhaut vorkommen, keinen anderen Ursprung haben können, als aus dem Blut. Wie sollte man sich auch eine faserstoffige oder eitrige Exsudation aus den Gefäßwänden vorstellen, da es doch gewiß ist, daß der Faserstoff sich erst nachträglich aus dem flüssigen Exsudat ausscheidet, die Eiterkörperchen sich erst nachträglich in demselben bilden, das Exsudat aber sich nothwendig, so lange es flüssig ist, mit dem Inhalt der Gefäße mischen und, so lange das Blut strömt, durch dasselbe fortgeführt werden muß? Warum soll der Faserstoff, der aus den Gefäßwänden in das Lumen übertritt, eher gerinnen, als der im Blut enthaltene? Warum soll er überhaupt gerinnen, solange das Blut in Bewegung ist, da ja eben die Bewegung des Blutes das Mittel ist, die Gerinnung des Faserstoffs zu verhindern? Geht man von der Ansicht aus, daß die Entzündung des Gefäßes die innere Oberfläche desselben so verändere, daß der mit ihr in Berührung kommende Faserstoff sogleich zur Gerinnung gebracht werde und hafte, so bedarf es wieder nicht des exsudirten Faserstoffs, so müßte der im Blut gelöste Faserstoff ebenfalls gerinnen und haften. Nehme man aber an (und diese Annahme ist unausgesprochen in der gangbaren Theorie der Gefäßentzündung enthalten), das aus den erweiterten vasa vasorum dringende Plasma sei specifischer Art, der Faserstoff desselben mehr

als der gewöhnliche Blutfaserstoff zum Gerinnen oder »Zerfallen« in Eiter geneigt, so hätte man die Wissenschaft um eine jener grundlosen und unbeweisbaren Hypothesen bereichert, mit welchen eine Untersuchung im Nothfall enden, aber niemals anfangen darf. Vorerst sind noch empirische Materialien und namentlich Beobachtungen über das Verhalten der inneren Gefäßhaut in den anscheinend erkrankten Gefäßen nöthig, um den Antheil zu bestimmen, welchen sie und welchen das Blut an der sogenannten Gefäßentzündung nehmen.

Entscheidende Data besitzen wir bereits in Betreff der adhäsiven Arteritis und der atheromatösen Ablagerungen.

Wenn eine Arterie durch Unterbindung oder auf andere Weise verschlossen wird, so gerinnt in der Regel das Blut, welches das Gefäß über dem Band erfüllt, bis zum nächsten Collateralast. Es bildet den Thrombus, welcher sich entfärbt, mit den Gefäßwänden verwächst und sich schließlich sammt dem Gewebe der letzteren in einen Bindegewebestrang verwandelt. In diesem Falle soll, wie man allgemein behauptet, von den Wänden des unterbundenen Gefäßes eine gerinnbare Masse in die Höhle ergossen werden, die den Thrombus mit den Gefäßwänden verbinde*). Ich weiß nicht, ob nicht diese Art, die Sache anzusehen, hauptsächlich durch das Vorurtheil veranlaßt worden ist, welches die Verwachsung nicht anders als durch plastische Lymphe, die plastische Lymphe nicht anders als durch den Entzündungproceß zu Stande kommen läßt. Das Vorurtheil ist ungegründet: ich werde später zeigen, daß Blut- und Fibrincoagula ohne alle Entzündung an die Wände von Körperschichten anwachsen können, und um für jetzt nur bei dem nächst Verwandten stehen zu bleiben, so sieht man ja die Nabelgefäße und den Ductus arteriosus sich sammt ihrem Inhalt in ligamentöse Stränge verwandeln, ohne daß dabei irgend Anlaß zu plastischer Ausschwitzung gegeben wäre. Wirklich hat die mikroskopische Untersuchung unterbundener Arterien nichts ergeben, was für die Gegenwart eines plastischen Exsudats spräche. In die Tunica adventitia und in die Umgebung des Gefäßes war reichliche Ausschwitzung erfolgt; auch mochte in nächster Nähe des Unterbindungsfadens die innere Haut durch Exsudation gelöst sein; im Uebrigen

*) Tiedemann, von der Verengung und Schließung der Pulsadern. Heidelb. und Lpz. 1843. S. 124.

aber fand ich das Epithelium der inneren Oberfläche bei Hunden noch am sechsten Tag nach der Operation unversehrt, selbst dann noch, als die Oberfläche der Blutpfröpfe und die Gefäßwand schon locker miteinander verklebt waren; später wird die Verklebung fester, und häufig folgt dem Thrombus, wenn man ihn abzulösen sucht, die innere Gefäßhaut *). Der Thrombus entfärbt sich früher an der Oberfläche, als im Inneren; vielleicht ist auch diese äußere, farblose Schichte für ausgeschwitzte Lymphe genommen worden. Mittelbar zeugt auch die Contraction der Arterien, die der Unterbindung folgt **), gegen die Entzündung derselben, denn wo die contractilen Membranen röhriger Organe von Entzündung ergriffen werden, erschlaffen sie und die Kanäle werden weiter.

Ueber den Ursprung des Atheroms der Gefäße, der weißen, erhabenen Flecken, die sich in den Arterien und auf den Klappen fast ausschließlich der linken Herzhälfte finden und in Verknöcherung oder Erweichung übergehen, ist viel, aber auch vielfach vergeblich gestritten worden, weil man meistens nur darauf ausging, den Proceß unter irgend einen der vorräthigen Gattungsbegriffe unterzubringen ***). Es war ein Fehler, zu fragen, ob das Atherom und die Verknöcherung der Arterien inflammatorisch, arthritisch u. s. f. sei, bevor man die anatomische Geschichte desselben verfolgt hatte. Es war freilich auch nicht möglich, die Entstehung des Atheroms anatomisch zu verfolgen, ehe die Structur der Arterien genau bekannt und in der mikroskopischen Untersuchung das Mittel gegeben war, die Häute derselben unter sich und von neuen Producten zu unterscheiden. Die Grundlage des Atheroms der Arterien ist eine schichtweise auf die freie Fläche der inneren Gefäßhaut abgelagerte Substanz, deren Lamellen einerseits feinen Faserstoffplättchen, andererseits den Lamellen der gestreiften Gefäßhaut gleichen oder doch sehr nahe stehen. Mit beiden theilen sie den Anschein einer sehr feinen, ästigen Faserung, in welcher jedoch, wie in der gestreiften Gefäßhaut, hauptsächlich eine der Längenaxe des Gefäßes parallele Richtung hervortritt. Nach meinen Untersuchungen †) sind sie auch chemisch der inneren Gefäßhaut verwandt, indem ich sie gegen Essigsäure sich unverändert behaupten sah; nach Donders und Jansen

*) Zwicky, die Metamorphose des Thrombus. Zürich. 1845. S. 5.
**) Tiedemann, a. a. O.
***) Ebendas. S. 193.
†) Ztschr. für rat. Med. Bd. II. S. 177.

dagegen *) werden sie durch Behandlung mit Essigsäure blaß und quellen auf, ohne sich zu lösen; sie ständen also in dieser Hinsicht dem Faserstoff näher. Lassen sich die Schichten, welche die gestreifte Gefäßhaut im gesunden Zustande zusammensetzen, als chemisch metamorphosirte (verhornte) Faserstofflamellen betrachten, so gehören die von Donders und Jansen beobachteten Charaktere vielleicht einer Substanz an, welche eine Uebergangsstufe zwischen Faserstoff und gestreifter Gefäßhaut darstellt, einem in beginnender Verhornung begriffenen Faserstoff. Die Auflagerung wäre demnach eine mehr oder minder echte Hyperthrophie der inneren Gefäßhaut, eine Ansicht, welche auch Rokitansky**) in einer etwas weniger präcisen Weise vertritt, wenn er die Neubildung den Schichten, welche die innere Gefäßhaut constituiren (dem Epithelium, der gestreiften und gefensterten Haut), analog nennt. Die echte Hypertrophie der inneren Gefäßhaut, d. h. die Verdickung derselben durch Schichten, welche, wie in den von mir gesehenen Fällen, vollkommen den Charakter der inneren Gefäßhaut haben, findet man häufig sehr verbreitet in dem arteriellen System von Körpern, bei welchen einzelne Arterien durch entschiedene, weit vorgeschrittene atheromatöse Ablagerungen auffallen. Donders und Jansen, so wie Crisp***) beschreiben sie als etwas Gewöhnliches in der Brustaorta zwischen den Ursprüngen der Intercostalarterien; sie unterscheiden aber die Hypertrophie von den Anfängen des Atheroms, weil die gelben, wenig erhabenen Flecken und Streifen, welche an jener Stelle vorkommen, wohl zu Fettablagerung, nicht aber zu Erweichung oder Verknöcherung Anlaß geben.

Die weiteren Umwandlungen der atheromatösen Deposita, die Ablagerungen von Fett, Cholestearin, Kalksalzen und Eiter in dieselben, werde ich an einer späteren Stelle beschreiben; sie haben viele Beobachter beschäftigt und sind ziemlich genau gekannt. In ein um so tieferes Dunkel ist die Entstehung jener Faserstoffschichten gehüllt. Es sind hinsichtlich derselben zwei Fragen zu beantworten, die man nicht vollständig von einander trennen kann, nämlich 1) ob der Faserstoff der atheromatösen Ablagerung direct aus

*) Nederlandsch Lancet. 2e ser. T. II. p. 698.
**) Path. Anat. Bd. II. S. 534.
***) On the structure, diseases and injuries of the blood-vessels. Lond. 1847.

dem kreisenden Blute oder durch Exsudation aus den Gefäßen der Gefäßwand geliefert wird; und 2) welcher Art von Ursachen die Ablagerung ihre Entstehung verdankt.

Zur Beantwortung der ersten Frage wäre es für den Fall, daß das Atherom als hypertrophische innere Gefäßhaut betrachtet werden sollte, wichtig, zunächst festzustellen, aus welcher Quelle das Material der physiologischen Bildung und Ernährung der inneren Gefäßhaut geschöpft wird. Ich halte es für wahrscheinlich, daß es aus dem Blute stamme, schon deswegen, weil nicht abzusehen ist, wozu einem Gebilde, welches in beständiger Berührung mit dem Plasma des strömenden Blutes sich befindet, die Zufuhr von Plasma aus Capillargefäßen dienen sollte; ferner, weil weder die Tunica adventitia, noch insbesondere die mittlere Haut den Gefäßreichthum besitzt, welchen man in Häuten findet, die als Matrix einer gefäßlosen Schichte fungiren. Ich glaube sogar, daß das Plasma des in den Gefäßen eingeschlossenen Blutes seinen ernährenden Einfluß noch auf die mittlere Haut zu erstrecken hat, und erkläre mir hieraus die Atrophie der mittleren Haut, welche eintritt, wenn die innere Haut durch Atherom verdickt, oder die Blutbewegung z. B. nach der Bildung des Thrombus unterbrochen ist. Wäre die Ernährung der inneren Gefäßhaut von den gefäßhaltigen, tieferen Schichten abhängig, etwa wie die Ernährung der Epidermis von der Cutis, so hätte man das Atherom hinsichtlich seiner Genesis einer Schwiele zu vergleichen; dann aber müßten sich auch die jüngsten Schichten in der nächsten Nähe der gefäßreichen Membran, die ältesten auf der freien Fläche finden. Die innere Gefäßhaut verhält sich schon im normalen Zustande gerade umgekehrt und ebenso nehmen bei der atheromatösen Verdickung die jüngeren, weicheren Lamellen die dem Lumen zugewandte Oberfläche ein, während die Fettentartung und Verknöcherung, welcher doch wahrscheinlich die ältesten Schichten zuerst verfallen, an der Grenze der inneren gegen die mittlere Haut seinen Anfang nimmt *).

Man mag übrigens das Atherom für eine Hyperthrophie der Gefäßhaut oder für ein eigenartiges Product halten, so giebt es doch nichts, was für den Ursprung desselben aus Exsudat spräche. Diese Meinung war ganz natürlich, so lange die unvollkommenen Methoden der anatomischen Untersuchung den Glauben bestehen

*) Donders und Jansen, a. a. O. S. 704.

ließen, daß das atheromatöse Product zwischen der mittleren und inneren Haut gelegen sei. Diese Meinung aber ist als widerlegt zu betrachten *); die innere Haut setzt sich im Anfang der Krankheit unverändert unter den neuen Schichten fort und nur von dem Epithelium, welches bekanntlich auch in gesunden Gefäßen zuweilen fehlt, ist es zweifelhaft, ob es sich erhalten habe. Somit gilt aber auch gegen das Atherom, was oben im Allgemeinen gegen die Möglichkeit einer Faserstoffexsudation auf die freie, vom Blute bespülte Fläche der Gefäße bemerkt wurde. Es kommt hinzu, daß gerade, wo die Ablagerung frisch ist, alle Zeichen des Turgors in der mittleren und äußeren Haut fehlen. Später, wenn das Atherom erweicht oder verknöchert, und die Muskelhaut atrophirt, verändert sich allerdings oft auch die Tunica adventitia durch Gefäßfülle, Verdickung und Verhärtung; es ist dies ein günstiger Zufall, welcher die sonst unvermeidliche, aneurysmatische Erweiterung des Gefäßrohrs aufhält. Aber dieser Congestivzustand der äußeren Haut kann, wie gesagt, nicht Ursache, er kann nur Folge des Atheroms oder höchstens aus der gleichen Ursache mit diesem entsprungen sein.

Ein Umstand ist schon früher, unabhängig von dem Resultat der anatomischen Untersuchung, zum Beweise benutzt worden, daß die atheromatösen Massen aus dem Blute deponirt werden; der Umstand nämlich, daß sie fast ausschließlich in dem Theile des Gefäßsystems vorkommen, welcher arterielles Blut führt. Man konnte dies Resultat nur aus der Differenz des in den Gefäßen enthaltenen Blutes erklären und man durfte dem arteriellen Faserstoff eine besondere Neigung, sich auszuscheiden und an die Gefäßwand anzulegen, zuschreiben. Tiedemann erkennt diese Beweisführung nicht an. Indem er das Atherom als entzündliches Exsudat und als die Folge reizender, meist mechanischer Einwirkungen betrachtet, leitet er die Häufigkeit desselben im linken Herzen und in den Körperarterien, vergleichsweise zum rechten Herzen und den Lungenarterien, davon ab, daß das linke Herz das Blut mit viel größerer Kraft gegen die Klappen und in die Gefäßwände treibe, als das rechte. Mir scheint, als dürfe man trotz der geringeren Stärke des rechten Ventrikels nicht annehmen, daß der

*) Unter den Neueren ist Crisp der Einzige, der dem alten Irrthum anhängt, weil er nicht verstand, sich des Mikroskops zu bedienen.

Impuls des Blutes gegen die Klappen und Wände der Pulmonarterien geringer sei, als etwa gegen die Arterien der Schädelhöhle oder gegen die Poplitaea. Bei angeborener Communication beider Herzhälften, bei zufälliger Communication arterieller und venöser Gefäße (Aneurysma varicosum) erwerben auch das rechte Herz und die Venen die Disposition zum Atherom, ob dadurch, daß sie von arteriellem Blut durchströmt, oder daß sie einem stärkeren Andrang des Blutes ausgesetzt werden, ist freilich schwer zu entscheiden. Die Atherome der Klappen des rechten Herzens sind bei angeborener Blausucht gewöhnlich mit Hypertrophie der rechten Herzkammer verbunden *); sie könnten demnach als Folgen des durch die Hypertrophie verstärkten Herzstoßes angesehen werden; aber wahrscheinlicher ist es doch, daß die Klappenfehler Ursache der Hypertrophie sind.

Ich halte es für gewiß, daß das Atherom aus dem Inhalte des Gefäßes abgesetzt wird, aber ich glaube nicht, daß mit dieser Behauptung und selbst mit der Annahme einer eigenthümlichen, den atheromatösen Stoff producirenden Dyskrasie die Erscheinungen dieser Krankheit völlig erklärt sind. Unerklärt bleibt dabei namentlich die vorwiegende Neigung zu erkranken, welche einzelnen Regionen des arteriellen Systems, z. B. den Klappen der Aorta, dem Aortenbogen, den Hirnarterien u. a. eigen ist, so wie die mehr oder minder vollkommene Immunität einzelner, z. B. der Carotiden, der Eingeweidearterien, auch der Lungenvenen. Es liegt hierin der Beweis, daß von Seiten des Gefäßrohrs irgend ein, die Ablagerung begünstigendes Moment hinzukommen muß. Nach den vorliegenden Thatsachen zu schließen, beruht dies nicht in dem Caliber der Gefäße, nicht im Bau und der Stärke ihrer Wandungen, nicht in ihrer Entfernung vom Herzen; es ereignet sich auch die atheromatöse Entartung nicht vorzugsweise, wie man von einer dyskrasischen Ablagerung erwarten sollte, an Stellen, wo die Bewegung des Blutes träger ist. Im Gegentheil sind die Partien, die am häufigsten erkranken, dem Blutstoße am meisten ausgesetzt, und dies, in Verbindung mit dem von Tiedemann hervorgehobenen Einfluß körperlicher Anstrengungen, weist allerdings auf eine mechanische Schädlichkeit hin, welche die Gefäßwand disponirt, den Faser-

*) Ecker, Beschreibung einiger Fälle von anomaler Communication beider Herzvorhöfe. Freib. 1839. S. 64.

stoff des Blutes festzuhalten, wenn dieses die Neigung hat, ihn abzusetzen. Die Neigung des Blutes zur Faserstoffausscheidung giebt für sich allein auch keinen Aufschluß über den chronischen Congestivzustand der äußeren Haut, der sich so häufig neben dem Atherom der inneren entwickelt. Dagegen läßt sich wohl begreifen, wie diese Complication durch verstärkten Andrang des Blutes veranlaßt wird. Auf die gefäßlose innere Oberfläche der Gefäßwand kann übrigens die mechanische Schädlichkeit nicht dadurch wirken, daß sie sie in Entzündung versetzt. In der That bedarf es auch einer Entzündung derselben nicht. Um den Faserstoff aus dem Blute auszufällen und anzuziehen, könnte, zumal bei gesteigerter Gerinnungsfähigkeit desselben, schon eine leichte Unebenheit der Oberfläche des Gefäßes und der Klappen, vielleicht schon die Zerreißung oder der Verlust des Epitheliums genügen. Ganz allgemein gerinnt das Blut um fremde Körper, Fäden, Quecksilberkügelchen u. dgl., die man in die Höhle eines Gefäßes gebracht hat *); es gerinnt bekanntlich an einer Stelle, wo durch momentane Einschnürung mittelst eines Bandes die innere Haut zerrissen worden. Daß aber eine schichtweise Gerinnung an den Gefäßwänden nur aus Faserstoff besteht und keine Blutkügelchen einschließt, dient nur zur Bestätigung dessen, was man bei der mikroskopischen Beobachtung des Kreislaufs wahrnimmt, indem nämlich die Blutkörperchen sich in der Axe des Gefäßes halten und längs den Wänden eine Schichte durchsichtigen Plasma's strömt, in die nur einzelne farblose Körperchen gelangen.

Ich habe noch hinzuzufügen, daß es bei diesem Vorgang nur auf die Ablagerung der ersten Faserstofflamelle ankommt. Nach einem bekannten, für die Krystallisation, wie für die Gerinnung gültigen Gesetz bildet die zuerst in fester Form ausgeschiedene Substanz einen Herd der Attraction für die gleichnamige in der Flüssigkeit gelöste.

Wenn nunmehr die Verwachsung unterbundener Arterien mit dem Blutpfropfe und die atheromatöse Ablagerung auf die Innenwand nicht ferner als Ausgänge exsudativer Arterienentzündung anzusehen sind, so bleiben, als Beispiele dieser Krankheit, nur einige zerstreute und keineswegs mit der nöthigen Genauigkeit untersuchte Fälle übrig, wo man nach dem Tode die Gefäßhäute geröthet und

*) Virchow, a. a. O. S. 315.

erweicht, und die innere Oberfläche mit anklebenden Faserstoffflocken bedeckt gesehen haben will *). Künftige Beobachter, welche für dergleichen Erzählungen Glauben finden wollen, müssen zeigen, daß sie mit den Schwierigkeiten der Diagnose vertraut sind; sie müssen Mittel besitzen, die exsudirte Schichte von der während des Lebens oder nach dem Tode aufgelagerten zu unterscheiden; sie dürfen auch die Möglichkeit nicht ignoriren, auf welche kürzlich erst Virchow aufmerksam gemacht hat, daß nämlich Blut- oder Faserstoffcoagula, die in einem ganz anderen Theile des Gefäßsystems entstanden, von dem Ort ihrer Bildung losgerissen und in den Arterien abgesetzt werden können. Daß man dem klinischen Krankheitsbild der Arteritis keine Geltung zugestehen kann, bevor die Existenz dieser Krankheit anatomisch festgestellt ist, versteht sich von selbst, um so mehr, da die wesentlichsten Symptome, die Arteriengeräusche und die Veränderungen der Pulsation, eben sowohl von Gerinnungen aus dem Blute, als von geronnenen Exsudaten herrühren können.

Ich wiederhole, daß alle diese Einwürfe nur gegen die exsudative, ein gerinnbares Product auf die unversehrte innere Oberfläche setzende Arterienentzündung gerichtet sind. Die Entzündung, die plastische Ausschwitzung und Eiterbildung in der Zellscheide, die ganz nach Art phlegmonöser Bindegewebe-Entzündungen zu beurtheilen ist, soll damit nicht geleugnet werden; eben so wenig die Theilnahme der mittleren Haut an diesen Entzündungen, die sich jedoch gewiß häufiger in Atrophie, als in exsudativer Schwellung zu erkennen giebt. Ich habe erwähnt, daß sich in diesem Falle der Eiter unter der inneren Haut ansammelt und sie aufhebt. Oft findet hierbei eine Gerinnung des Blutes in dem entzündeten Gefäße Statt. Auch diese wird als Folge der Exsudation betrachtet, indem man dem Exsudat die Eigenschaft zuschreibt, das Blut, mit welchem es in Berührung kommt, zu coaguliren. Beides ist hypothetisch, das Exsudat, so wie die ihm zugetheilte Wirkung auf das Blut. Der geronnene Faserstoff befördert die Gerinnung des Blutes, aber das Exsudat könnte ja nur im flüssigen Zustande ausgeschieden werden und wäre, bis es gerinnt, wahrscheinlich weit von dem Ort der Exsudation entfernt. So ist also auch für dieses Factum eine andere Erklärung zu suchen. Virchow findet sie in

*) Crisp, a. a. O. S. 25. 28.

der localen Verengung des Gefäßes *); vielleicht wird die Gerinnung des Blutes befördert durch die Runzelung der abgelösten inneren Haut, durch das Absterben, vielleicht selbst durch stellenweise Berstung derselben.

Von den Ablagerungen, welche auf der inneren Herzoberfläche, namentlich auf den Klappen gefunden werden, gehören die meisten, wie die Art ihrer Bildung und ihr Uebergang in Erweichung oder Verknöcherung beweist, dem atheromatösen Proceß an; ich darf auf sie Alles das beziehen, was ich von dem Atherom der Arterien bemerkte. Die eigenthümlich warzige Form der sogenannten Excrescenzen auf den Klappen ist ohne Zweifel durch die Art der Blutbewegung über die letztere bedingt. Die Auswüchse der Arterienklappen nehmen die nach der Arterienwand gerichtete Fläche ein, längs welcher das Blut unordentlich strömt; die nach der Herzkammer gerichtete Fläche bleibt glatt **). Aehnliche Zotten und Auswüchse hängen sich an Alles, was mit rauher Fläche in die Herzhöhle ragt, an Risse des Endocardiums, der Papillarmuskeln und Sehnen, der Klappen u. s. f. ***). Die Sehnenflecken der inneren Oberfläche des Herzens, die pseudomembranösen Schichten, welche die Klappen an ihrer Basis, oft bis zum freien Rande verbinden und an einander heften, die polypösen Concretionen, welche in die Arterien hineinragen, endlich die kugligen Vegetationen, die frei oder angeheftet in der Höhle des Herzens sitzen, kann man in den meisten Fällen, wo sie ohne sonstige Symptome und Spuren von Entzündung angetroffen werden, füglich nicht für etwas Anderes, als für entfärbte Blutgerinnsel oder für Faserstoffgerinnsel aus dem Blute halten, und es fragt sich nur, ob sie jemals aus endocarditischen Exsudaten hervorgehen. Ich glaube, daß die Grundsätze, wonach wir die Arterienentzündung beurtheilt haben, im Wesentlichen auch auf die Entzündung des Endocardiums Anwendung finden müssen. Was sich entzünden kann, ist nur das Bindegewebe unterhalb der gestreiften Haut und des Epitheliums. Schwerlich vermag das Exsudat aus den Gefäßen dieses Bindegewebes die innere Haut, ohne Ablösung oder Zerreißung derselben, zu durchdringen; noch schwer-

*) a. a. O. S. 322.

**) Rokitansky, a. a. O. S. 481. Donders und Jansen, a. a. O. Bd. I. S. 224.

***) Rokitansky, a. a. O. S. 480.

licher vermag es sich, wie eilig man sich die Gerinnung vorstellen möge, an der Stelle der Ausschwitzung so lang zu behaupten, bis es festgeworden und angeklebt ist. Das Product der Endocarditis kann demnach, so lange die innere Haut unversehrt ist, entweder gar nicht (wenn es nach innen austrat) oder nur unterhalb der inneren Haut, in das Bindegewebe und die Muskeln infiltrirt, gefunden werden. Leichter aber, als in den Arterien, kann in dem Herzen das Exsudat die innere Haut zerreißen, weil hier die gefäßarme Muskelschichte fehlt, welche in den Arterien das Exsudat der Adventitia von der inneren Haut abhält.

In Folge dieser Zerreißung kommen alsdann die rauhen und flottirenden Ränder des Endocardium und die Materien, die unter dem letzteren angesammelt und theilweise geronnen sind, mit dem strömenden Blute in Berührung, und während so das bereits umgewandelte Plasma in die Blutmasse übergehen und secundäre Stockungen bewirken kann, ist Gelegenheit zu weiterer Ablagerung von Faserstoff aus dem Blute auf die zerstörten Stellen der Herzwand gegeben.

Bereits ist durch Rokitansky *) das vordem so ausgedehnte Gebiet der Endocarditis bedeutend eingeschränkt worden. Seinem Ausspruch zufolge bleibt, da die Röthe und Injection nur sehr selten und ein Entzündungsproduct auf der freien Fläche nicht immer wahrzunehmen sei, als einziges constantes Zeichen die Trübung und Verdickung des Endocardiums mit dem Verlust der Glätte und des Glanzes seiner Oberfläche übrig; und da auch dieses Zeichen das Ergebniß eines von Endocarditis ganz verschiedenen Processes sein könne, so sei die Diagnose sehr schwierig und eine Verwechselung ihrer Producte mit jenen anderer Processe leicht. Wie aber diese Verwechselung zu vermeiden sei und wie Rokitansky sich vor derselben gehütet habe, giebt er nicht an. Man muß, meiner Meinung nach, noch einen Schritt weiter gehen und zugestehen, daß kein Grund vorhanden sei, an Endocarditis zu denken, wenn man nicht das frische Entzündungsproduct unter dem Endocardium findet oder sichere Spuren nachweisen kann, daß es dasselbe durchbrochen habe. Bei diesen Ansprüchen wird die Endocarditis allerdings zu einer seltenen Krankheit; allein es ist auch nicht einzusehen, warum sie oft vorkommen sollte, da das Herz

*) a. a. O. S. 431.

vor allen den äußeren mechanischen Entzündungsreizen, welche die Häufigkeit der Arterien- und Venenentzündung bedingen, geschützt liegt, und da seine innere Oberfläche gegen chemische Reize wahrscheinlich nicht empfindlicher ist, als die innere Oberfläche der Gefäße. Um so geeigneter ist die Form der Herzhöhlen, die Anheftung von Niederschlägen aus dem Blute zu begünstigen.

Bei den Venen und Lymphgefäßen kommt zu den bisher namhaft gemachten Quellen der Täuschung noch eine neue: die Erfüllung der Stämme mit Entzündungsproducten, welche an einem parenchymatösen Entzündungsherde in den capillaren Aesten gebildet oder gar, was bei den Saugadern leicht möglich ist, durch Zerreißung von capillaren Aesten in das Lumen übergegangen sind. Man sieht in Leichen der Wöchnerinnen, die dem Puerperalfieber erlagen, die Lymphgefäße der inneren Genitalien strotzend mit gelbem, flüssigem Eiter, die Beckenvenen mit eitergemischtem Blute angefüllt. Wenn hierbei, wie es Regel ist, die Gefäßhäute und das Bindegewebe in der Umgebung der eiterhaltigen Stämme unversehrt gefunden werden, wenn die von gesunden Organen herkommenden, einmündenden Aeste einen normal beschaffenen Inhalt zeigen: so ist der Eiter gewiß nicht in den Gefäßen entstanden, in welchen man ihn findet und kann nicht zum Beweis einer Fortpflanzung der Entzündung auf die Lymphgefäß- und Venenstämme dienen.

In zufällig oder absichtlich verschlossenen Venen kann sich ein Thrombus bilden, und dieser Thrombus kann mit den Gefäßwänden verwachsen und sich organisiren; einer exsudativen und adhäsiven Entzündung bedarf es dazu eben so wenig, wie bei den Arterien. Die Venen aber unterscheiden sich von den Arterien darin, daß dieser erwünschteste Erfolg einer mechanischen Hemmung des Kreislaufs verhältnißmäßig selten zu Stande kommt, wogegen um so häufiger, sowohl durch Unterbindung als durch Verletzung venöser Gefäße zur Eiterbildung und demnächst, als Folge der Aufnahme von Eiterbestandtheilen ins Blut, zu einer der bedeutendsten und bedenklichsten Säftekrankheiten Anlaß gegeben wird.

Diese Neigung zur Eiterbildung in den Venen, den Arterien gegenüber, ist in verschiedenen Verhältnissen begründet. Erstens ergießt sich, wenn in Venen die Entzündung der Adventitia den Ausgang in Eiterung nimmt, aus Ursachen, die ich früher bereits angeführt habe, das Exsudat leichter und massenhafter unter die innere Haut, und diese abstreifend oder durchbrechend, in das Lu-

men des Gefäßes. Zweitens geht auch das stockende und geronnene Blut in den Venen leichter, als in den Arterien, die eiterige Metamorphose ein.

Es muß aber zuerst auch für diesen Fall ein Aberglauben bekämpft werden, gegen den ich schon oben im Allgemeinen gestritten habe, ein Aberglauben, welcher, der Erfahrung zum Trotz noch viele Geister beherrscht, daß nämlich der Eiterbildung Entzündung nothwendig vorausgehen müsse. Ich sage, der Erfahrung zum Trotz, denn man hat, indem man die schleichenden oder verborgenen Entzündungen erfand, bereits zugegeben, daß die Ausgänge der Entzündung ohne die Symptome derselben vorkommen. Die Entzündung macht nicht Eiter; sie schafft ein Exsudat oder Extravasat, welches sich, je nach den Umständen, bald in Eiter umwandeln, bald anderweitig organisiren kann. Zu den Umständen, von welchen die Art der Organisation des Exsudats abhängt, gehört vor allen Dingen dessen chemische Constitution, und da die Entzündung nach Ort und Grad die Zusammensetzung des Exsudats bestimmt, bestimmt sie auch wesentlich die Form des nachfolgenden Organisationsprocesses. Aber so gut wie das entzündliche, enthalten auch manche andere Exsudate, enthält das Blut selbst die Materien zur Umbildung in feste Gewebe oder in Eiter, und wo eine derartige Flüssigkeit außer Circulation gesetzt ist, ist die Möglichkeit gegeben, daß sie sich organisire oder in Eiter verwandele. Daß das stockende Blut, gleich entzündlichem Exsudat, in Fasergewebe übergeht, ist bekannt; warum sollte man ihm die Fähigkeit abstreiten, zu Eiter zu werden? Eiter findet sich mitten in Blut- und Faserstoffgerinnseln des Herzens und der Gefäße. Um das Vorurtheil, daß derselbe von der Gefäßwand abgesondert werde, zu retten, hat Cruveilhier eine Capillarität des Blutpfropfes statuirt, vermöge welcher der Eiter von der Oberfläche in das Innere vordringe. Andere haben lieber annehmen wollen, daß das Blut nach der Exsudation des Eiters und um den exsudirten Eiter gerinne *). Mir erscheint die eine Vorstellung eben so abenteuerlich als die andere; daß eine Capillaranziehung das ganze Quantum des Eiters in die Axe des Blutgerinnsels reinlich überführe, ist eben so undenkbar, als daß das von den Gefäßwänden successiv ausgeschwitzte Eiterplasma sich in dem Blutstrome so lange unver-

---

*) Vgl. Hasse, path. Anat. Bd. I. S. 162.

mischt behaupten sollte, bis sich in demselben die Eiterkügelchen und um dasselbe die Capsel von Faserstoff gebildet hatte.

Die sogenannte Sequestration des Eiters ist also ein ὕστερον πρωτερον, wie deren in der Physiologie der Phlebitis gar manche vorkommen. Das Gerinnsel, welches den Eiter umschließt, ist nicht aus dem Blut, noch weniger aus einem durch Reaction der Gefäßwände abgesonderten Exsudat entstanden, um den Eiter abzuschließen; es ist vielmehr der nicht verflüssigte Rest eines von innen aus sich auflösenden Coagulums, welcher allerdings nachträglich durch Auflagerung aus dem Blut verstärkt werden kann.

Zugegeben, daß das stockende Blut fähig ist, sich in Eiter umzubilden, so sind jetzt die Ursachen zu ermitteln, derentwegen diese Art der Umwandlung des Blutes in den Venen häufiger ist, als in den Arterien. Diese Frage hängt mit einer anderen, allgemeineren, mit der Frage nach den Bedingungen der Eiterbildung überhaupt zusammen, bezüglich welcher ich hier nur das Eine, einfache Resultat anticipiren will, daß ein stagnirendes, fibrinhaltiges Plasma um so sicherer sich in Eiter umsetzt, je mehr der gerinnbare Theil desselben von dem Serum durchfeuchtet bleibt. Die Disposition des in den Venen stockenden Blutes zu eiteriger Metamorphose ist also dadurch zu erklären, daß wir die Verhältnisse aufsuchen, durch welche das Coagulum des Blutes in Berührung mit dem flüssigen Theil desselben erhalten wird. Folgende Punkte kommen hier in Betracht:

a) Die Qualität des Faserstoffs. Ist der venöse weicher, als der arterielle, was sich freilich nicht allen Beobachtern bestätigt hat *), so liegt schon hierin ein Grund, daß er mehr zur Eiter- als zur Faserbildung tendirt.

b) Die Contractilität der Gefäßwände. Die Arterien ziehen sich bekanntlich kräftig auf das stockende und gerinnende Blut zusammen, wodurch die Austreibung des serösen Theils befördert wird. Bei den Venen ist eine solche Zusammenziehung nicht beobachtet; es ist auch, nach den bekannten Lebenseigenschaften derselben wahrscheinlich, daß sie minder energisch sei, und so ist den Saugadern der Gefäßwand in höherem Maaße die Mühe übertragen, das Serum von dem geronnenen Theile des Blutes zu entfernen.

c) Kleine Aestchen, welche sich in das Lumen einer Arterie

*) s. oben. S. 120.

öffnen, haben ihr Blut von derselben zu empfangen. Coagulirt das Blut im Stamm, so stockt es auch in den Aesten. Die Aestchen, welche sich in das Lumen einer Vene öffnen, wollen ihr Blut, das sie aus einem fernen Capillarnetz empfangen, in den Stamm ergießen. Es kann sich also fügen, daß, während das Blut eines Venenstammes stockt, die Aestchen fortfahren, ihren Inhalt in diesen Stamm zu entleeren, Strömchen, zu ohnmächtig, um die Blutmasse des Stammes im Gange zu erhalten, aber hinreichend, um das Coagulum desselben zu durchfeuchten, ja um Flocken von demselben loszuschwemmen.

d) Ein wichtiger Unterschied zwischen Arterien und Venen, welcher die verdiente Beachtung bisher noch nicht gefunden hat, liegt in der Anordnung der Ernährungsgefäße. Die Arterien erhalten ihre vasa nutritia meist von benachbarten Stämmen; die venösen Aeste der vasa nutritia dagegen öffnen sich meistens unmittelbar in den Stamm der Vene, aus deren Häuten sie das Blut sammeln *). Das Lumen einer Arterie kann also von stockendem Blut ausgefüllt werden, ohne daß der Kreislauf in den Wänden eine Beeinträchtigung erfährt; wenn aber die Bewegung des Blutes durch den Stamm einer Vene unterbrochen wird, so wird der Zustand dadurch, daß das venöse Blut der Gefäßwand in die Höhle einzuströmen strebt, complicirt. Zwei Fälle sind möglich: Entweder werden die Mündungen der venae nutritiae durch das Blutcoagulum so verschlossen, daß die Bewegung auch in ihnen aufhört, und dann muß, wenn nicht ein Collateralkreislauf eingeleitet wird, die Gefäßwand durch venöse Gefäßfülle schwellen und von Nekrose oder Entzündung ergriffen werden. Die Blutstockung hat alsdann, als das Primäre, die Phlebitis, als secundäres Leiden, nach sich gezogen, ein Vorgang, welchen Rokitansky **) »gleichsam als eine Reaction« der Venenhäute beschreibt. Schon durch Erweiterung der Venen wird der Kreislauf in den Häuten derselben erschwert, und dies Verhältniß ist ohne Zweifel Schuld, daß die Häute variköser Venen sklerosiren und daß sich in ihnen und in der Umgebung der erweiterten Gefäße so leicht Abscesse bilden. Oder die Venen der Gefäßwand entleeren sich ungestört in das Lumen der Vene; hierbei kann der Thrombus fest werden und das Blut aus den Er-

*) Meine allg. Anat. S. 509.
**) a. a. O. S. 629. 643.

nährungsvenen sich Wege an der Peripherie des letzteren bahnen; auf diese Weise sind, wie ich glaube, die von Cruveilhier und Hasse *) beobachteten peripherischen Blutrinnen in verstopften Venen entstanden. Aber durch die fortdauernde Berieselung des Blutpfropfes ist auch, wie bei den sogenannten globulösen Vegetationen im Herzen, Gelegenheit zu dessen Erweichung und Vereiterung und, was das Schlimmste ist, zum Uebergang losgerissener erweichter Partikeln in die Blutmasse gegeben.

Hauptsächlich in diesem anatomischen Grunde liegt, meines Erachtens, die Gefahr sowohl der Blutgerinnung, als der Eitererzeugung in den Venen; durch denselben anatomischen Grund ist es aber auch bedingt, daß die Gerinnung des Blutes häufiger und in viel ausgebreiteterem Maaße in den Venen vorkömmt, als in den Arterien. Wird ein arterielles Gefäß, sei es durch Ligatur oder durch einen eingetriebenen Pfropf oder durch entzündliche Ablösung der inneren Haut unwegsam, so entleeren sich die unterhalb des Verschlusses gelegenen Aeste so weit, als sie von dem verschlossenen Stamme her gespeist wurden. Ereignet sich dieselbe Unterbrechung in einem venösen Gefäße, so ist die Entleerung schon deshalb schwieriger, weil die Venenwände schwächer sind und weil die Bahnen, in welchen sich das Blut bewegt, von der Peripherie zum Herzen hin an Zahl, an Ausdehnbarkeit und im Allgemeinen an Geräumigkeit abnehmen, während von den Arterienstämmen gegen die peripherischen Aeste hin das umgekehrte Verhältniß stattfindet. Hierzu kömmt aber noch, daß die Vene, wie sie sich von dem stagnirenden Blut zu befreien sucht, durch die Ernährungsvenen wieder gefüllt wird, eine Füllung, die um so geeigneter ist, das einmal gebildete Coagulum zu vergrößern, da sie, vermöge des verhältnißmäßig geringen Lumens der venae nutritiae, nur sehr langsam erfolgen kann. Nur so ist es erklärlich, daß der Inhalt einer Vene nach der Unterbrechung der Zufuhr noch zunimmt und daß das Coagulum in diesem Falle sich viel mächtiger und derber zeigt, als es sonst nach dem Tode in Venen gefunden wird, in welchen der Kreislauf ungestört bestand. Möglich, daß von dieser langsamen Vergrößerung auch der geschichtete Bau herrührt, welcher den Thrombus der Venen auszeichnet und bisher als Beweis wiederholter Exsudationen aus den vermeintlich entzündeten Wänden an-

*) a. a. O. S. 32.

geführt wurde. Doch scheidet sich auch der massenhaft gerinnende Faserstoff gern in Lamellen *). In nicht contractilen Venen, wie die Sinus der harten Hirnhaut und die Knochenvenen, und in varikösen Venen, deren Wände gelähmt oder durch schwielige Verdickung verhindert sind, zu collabiren, sind alle die aufgezählten Momente wirksamer und ist daher die Gefahr der Vereiterung nach Verletzungen größer **).

Schon bei Erörterung der Arteritis und Endocarditis hatte ich der Anziehung zu gedenken, welche Unebenheiten der Gefäßwand, insbesondere aber adhärirende Faserstoffgerinnsel auf den im Blute gelösten Faserstoff ausüben. Wenn der Faserstoff des Venenblutes weniger leicht gefällt wird, als der des arteriellen, so ist dagegen der Einfluß jener Attraction in den Venen deshalb mächtiger, als in den Arterien, weil die Blutströmung in den Venen träger ist und wohl auch hier und da auf kurze Zeit völlig zur Ruhe gelangt. Ragt der Thrombus aus der Mündung eines obliterirten Gefäßes in ein anderes, wegsames hinein, so wird, was selbst bei den Arterien nicht ohne Beispiel ist, sich um so leichter bei den Venen ereignen, daß nämlich durch Anlagerung von Faserstoff an den Thrombus allmählig auch das wegsame Gefäß versperrt wird. So schreitet die Gerinnung des Blutes in der Richtung nach dem Herzen fort, während sie zugleich, wie sich von selbst versteht, gegen die Peripherie hin so weit reicht, als nicht durch Anastomosen dem Blut, welches in den verstopften Stamm übergehen sollte, Abfluß verschafft wird. Diese Fortpflanzung der Gerinnung ist wohl oft irrthümlich als Fortpflanzung der Entzündung gedeutet worden, und hat Anlaß gegeben, der Phlebitis eine Neigung zum Fortkriechen nach dem Herzen zuzuschreiben, die man nicht weiter erklären zu müssen glaubte, die übrigens auch durch die Versuche von Reumert und Pirogoff ***) zweifelhaft geworden ist.

Als eine nicht seltene Ursache der Blutstockung, vielleicht auch consecutiver Entzündung in den Arterien haben wir die Gegenwart pfropfartig wirkender Coagula kennen gelernt, die von den Venen oder dem Herzen aus so weit in die arteriellen Aeste eingetrieben werden, bis sie sich einkeilen. Die Venen sind, mit Ausnahmen der

*) Zeitschr. für rat. Med. Bd. II. S. 174.
**) Puchelt, a. a. O. Bd. II. S. 83.
***) Zeitschr. für rat. Med. Bd. II. S. 228.

Pfortader, da sie in der Richtung des Blutstromes immer weiter werden, dieser Art der Verschließung nicht ausgesetzt. Was die Capillargefäße passiren konnte, wird in den Venen nicht mehr aufgehalten. Wenn aber das Blut in einem Capillargefäßbezirk stockt und die treibende Kraft des Herzens nicht mehr auf die Venen fortgepflanzt wird, die aus diesem Bezirk entspringen, so gelangt das Blut auch in ihnen zur Ruhe und zur Gerinnung und dann kann möglicherweise die Gerinnung weiter gegen die größeren Aeste fortschreiten. Auf diese Art können scheinbare Venenentzündungen aus jeder Art capillarer Stockung sich entwickeln. Daß dies glücklicher Weise so selten geschieht, da doch ohne Zweifel bei jeder bedeutenderen Entzündung das Blut in den Venenanfängen stille steht, verdanken wir theils der größeren Zahl der Anastomosen in den feineren Venenästen, theils ihrem verhältnißmäßig kräftigeren Tonus, theils endlich dem Mangel, oder vielleicht einer anderen Anordnung der Ernährungsgefäße in denselben. Bei weithin ausgebreiteten Stockungen, die dann freilich auch in Brand übergehen, werden aber die Coagula in den Venenstämmen selten vermißt; man betrachtet sie als Produkt einer Phlebitis, welche durch die reizende Einwirkung der Brandjauche hervorgebracht werden soll.

Als die geheimnißvollste Thatsache in der Geschichte der Venenentzündung stand immer das epidemische oder miasmatische Auftreten derselben da: die Erfahrung, daß sie je nach Zeit und Ort die unbedeutendsten Verletzungen compliciren und verderblich machen kann. Ich will hier der Erörterung dieser ätiologischen Einflüsse, die in einem späteren Theile zur Sprache kommen sollen, nicht vorgreifen und nur darauf aufmerksam machen, daß das Urtheil über dieselben von einer genaueren Ermittelung des anatomischen Befundes abhängig ist. Man hat an einen deletären Stoff gedacht, welcher in die Venenwunde eindringe und die Wand der Vene in Entzündung versetze. Wenn dies richtig ist, so muß die miasmatische Phlebitis wirklich und zwar primär Entzündung der Venenhäute sein. Vielleicht besteht aber das, was man Phlebitis nennt, auch hier nur in eitriger Umwandlung venöser Coagula, und dann sind zweierlei Ursachen denkbar: entweder solche, die eine ungewöhnlich ausgebreitete Gerinnung, oder solche, die eine ungewöhnliche Neigung des Gerinnsels zu eitriger Zersetzung bedingen. Beiderlei Ursachen können sich örtlich oder durch Veränderungen der Gesammtblutmasse geltend machen.

Auf die Eigenthümlichkeiten der Saugaderentzündungen komme ich in dem nächsten Abschnitte zurück.

6) Die bisher abgehandelten Membranen haben das mit einander gemein, daß sie, nach Einer Fläche frei oder nur von einem gefäßlosen Ueberzug bekleidet, die Hauptmasse des Exsudats auf die freie Oberfläche und weiter nach außen oder in Körperhöhlen ergießen. Es giebt eine andere Reihe von Organen, welche zwar ebenfalls membranös, aber nach beiden Seiten angeheftet, beiderseits von parenchymatösen Geweben umgeben sind. Mit den freien Membranen theilen sie die Eigenschaft, das aus den Gefäßen exsudirende Plasma auf ihre Oberfläche abzusetzen; darin aber unterscheiden sie sich von ihnen, daß sie das Exsudat nicht entfernen, sondern mit demselben in Berührung bleiben. Die Anhäufung des Exsudats zwischen der Membran und dem nächst gelegenen Parenchym bewirkt aber eine Anschwellung, welche äußerlich der Infiltration parenchymatöser Gewebe ähnlich ist. Zwischen der Beinhaut und dem Knochen, dem Perichondrium und dem Knorpel, der Choroidea und Retina kommen solche Ablagerungen vor, die wegen der Festigkeit der betreffenden Gewebe nicht leicht auffallend und mächtig, aber um so wichtiger in ihren Folgen werden. Die genannten Häute haben nämlich die Bestimmung, entweder den benachbarten gefäßlosen Geweben das Material zu ihrer Ernährung zu liefern, wie die Knorpelhäute und die Choroidea, oder den Gefäßen der Gebilde, die sie bekleiden, Blut zuzuführen, wie die Beinhaut. Exsudate, welche sich zwischen die gefäßreichen Membranen und das von ihnen versorgte Parenchym drängen, und die Verbindung beider stören, bedingen daher Atrophie und Nekrose des letztern: Knochen und Knorpel sterben in Folge der Entzündung von Bein- und Knorpelhaut ab; das Pigment der Choroidea schwindet nach plastischen Ergießungen auf die Innenfläche der Choroidea und der Grund des Auges wird hell, während dasselbe gleichzeitig durch die Verschiebung der Retina erblindet*).

7) Ich komme schließlich zu der Ablagerung des Exsudats in

---

*) Schröder v. d. Kolk in Verhandelingen van het Genootschap ter Bevordering der Genees- er Heelkunde te Amsterdam. Bd. I. St. 1. Amsterd. 1841. p. 62. Ztschr. für rat. Med. Bd. II. S. 278. Warnatz über das Glaukom. Lpz. 1844. S. 76. Kußmaul, die Farbenerscheinungen im Grunde des menschl. Auges. Heidelb. 1845. S. 62.

der Form, welche als Typus der phlegmonösen Entzündung, ja häufig genug als Typus der Entzündung überhaupt aufgefaßt worden ist. Massige, von Gefäßen überall durchzogene Organe, welche weich genug sind, um dem Andrange des ausschwitzenden Plasma nachzugeben, werden von demselben getränkt, so zwar, daß sich das Exsudat im Anfange wenigstens, in feinen Hohlräumen vertheilt und nicht als Continuum aufgefaßt werden kann. So entsteht die Geschwulst, die man insbesondere entzündliche nennt, wenn die Gefäßerweiterung, womit der Proceß anhob, eine indirect-atonische war. Nirgends sind die Bedingungen zu derartiger Anhäufung des Plasma günstiger, als im formlosen Bindegewebe, weil kein Gewebe nachgiebiger und keins reicher an feinen, einer Veränderung des Tonus fähigen Arterien und Venen ist, und weil ferner im formlosen Bindegewebe zahlreiche, unvollständig gesonderte Maschenräume existiren, die schon im gesunden Zustande von Plasma erfüllt und infiltrirt sind. Es ist daher wohl begreiflich, daß in diesem Gewebe die ergiebigsten Exsudationen vorkommen, und daß bei Entzündungen von Organen, in deren Bildung formloses Bindegewebe stellenweise, z. B. in Begleitung von Gefäßstämmen oder als Hülle um einzelne Abtheilungen des specifischen Gewebes eingeht, die Exsudate sich hauptsächlich in den Zellen des Bindegewebes sammeln. Daß indeß die Entzündung und Eiterbildung nicht zu den ausschließlichen Lebensäußerungen des Bindegewebes gehören, wofür sie nach Bichat eine Zeitlang gegolten haben, bedarf keiner weiteren Ausführung mehr.

Uebrigens besteht die Vertheilung des Exsudats, welche den Unterschied zwischen dem parenchymatösen Turgor und dem Turgor der Membranen begründet, wie ich schon andeutete, nur im Anfange der Krankheit. Bald zieht sich auch das diffuse Exsudat phlegmonöser Entzündungen, theils durch die Schwere, theils durch den Mangel des Widerstandes angezogen, an Einer Stelle zusammen; es füllt, als Absceß, eine Höhle, welche künstlich durch Auseinanderdrängen und Compression der Gewebe, theilweise auch durch Atrophie derselben gebildet und erweitert wird. Von da an ist die wesentliche Identität der phlegmonösen Geschwulst mit der eitrigen Secretion der Membranen nicht mehr zu verkennen. Vorher wurde sie verkannt, weil man bei der Entzündung der Membranen die Geschwulst anderswo suchte, als wo sie zu finden war, und bei der phlegmonösen Entzündung vor Geschwulst das Exsudat nicht sah.

Man nannte das zertheilte Exsudat ein Symptom der Entzündung, das zusammengeflossene einen Ausgang derselben.

Die Unterschiede der Geschwulst, ob sie verbreitet oder umschrieben, weich, teigig oder prall u. s. f., ergeben sich leicht aus dem Einflusse der Oertlichkeit und der Quantität. Ganz allgemein wird die anfangs diffuse Geschwulst mit der Bildung des Eiterherdes circumscript. Prall wird sie nur durch die Spannung der Gewebe. Je resistenter diese, um so geringere Mengen von Exsudat sind nöthig zur Erzeugung praller Geschwülste. Die Geschwulst von vertheiltem Exsudat ist teigig, von zusammengeflossenem fluctuirend.

Ueberblicken wir nunmehr die Reihe der Gestalten, in welchen die erhöhte Turgeszenz je nach der anatomischen Anordnung der Gewebe auftritt, so müssen wir erkennen, daß es sich um sehr einfache Unterschiede handelt. Ob sich das ausgetretene Plasma in einem größeren Raum oder in vielen kleinen Räumen sammelt, ob es zurückgehalten wird oder abfließt oder eintrocknet, ob es rein gewonnen werden kann oder sich mit dem Inhalt der Höhlen und Röhren mischt, ob es rascher oder langsamer die Gewebe, die es einschließen, durchbricht — darauf reduciren sich die symptomatischen Verschiedenheiten, durch die man sich zur Aufstellung einer Anzahl specifischer Krankheitswesen verführen ließ.

Die Localität bestimmt indeß nicht blos die Form der Exsudation; sie ist auch von Einfluß auf die Menge des Exsudats. Die übrigen Bedingungen und namentlich die Intensität der Ursache gleich gesetzt, so kann die Structur des befallenen Organs, wie ich schon oben erwähnte, die Ausschwitzung unmöglich machen; sie kann dieselbe je nachdem die Ausdehnbarkeit der Gewebe früher oder später ihre Grenze erreicht, früher oder später hemmen. Dieser Umstand ist für den Ausgang des Processes von großer Wichtigkeit. Man hat wohl bemerkt, wie die Resistenz der Fascien und ähnlicher widerstandsfähiger Gebilde den Uebergang der Entzündung in Brand befördert, dadurch daß sie einen Druck ausübt, welcher der Ausschwitzung und endlich auch der Bewegung des Blutes durch die entzündeten Partien ein Ende macht. Nicht ebenso richtig hat man die Folgen des entgegengesetzten Verhältnisses, d. h. derjenigen anatomischen Anordnung, welche der Exsudation keine Schranken setzt, verstanden. Weil man in der Entzündung nichts Anders sah, als ein Bestreben des Blutes, sein Uebermaaß an Faserstoff los zu werden, konnte der Gedanke schwer Platz greifen, daß die entzündliche

Ausschwitzung den raschen Tod der Anämie nach sich ziehen sollte. In der Cholera ist dies der Fall, und die Peritonitis endet nicht selten in ähnlicher Weise. Der Collapsus, der sich plötzlich und mit Staunen erregender Schnelligkeit aus der höchsten Aufregung entwickelt, bezeichnet diese Wendung, die man als Eintritt des nervösen Stadiums, als Folge der Erschöpfung der Nervenkraft durch die Entzündung beschrieben hat. Mit Unrecht wurde die Neigung, nervös zu werden, als Attribut der Entzündungen seröser Häute aufgestellt, da sie in dieser Weise, z. B. bei Pleuritis nicht vorkömmt. Aber die Pleuritis mag noch so ausgebreitet und so heftig sein, so setzt der Bau des Thorax der Exsudation ein Ziel, wogegen den Exsudaten aus der Darmschleimhaut und dem Peritoneum nichts im Wege steht, sich so rasch und so reichlich zu entleeren, als es die Intensität und Extensität der Krankheit mit sich bringt.

Die Handbücher liefern in ziemlich gleichlautender Weise ein Capitel von den Unterschieden der entzündlichen Exsudate je nach den Geweben. Ein solcher Einfluß der Gewebe auf die Mischung des Exsudats ist, mit einer einzigen Ausnahme, auf die ich sogleich zurückkomme, nicht anzuerkennen. Durch Unterschiede der Function und des Gefäß- und Nervenreichthums ist Ein Organ den Ursachen der Congestion mehr unterworfen und, wie man sich ausdrückt, vulnerabler, als ein anderes; gewisse Gewebe sind wegen der Form und Feinheit ihres Capillarsystems gewissen Schädlichkeiten mehr als andere ausgesetzt. Aber daß bei gleichem Blute und gleicher Ursache das Exsudat je nach den Geweben verschieden ausfalle, darf in Abrede gestellt werden, nachdem die bisherige Verhandlung erwiesen hat, durch welcherlei Zufälligkeiten der Anschein specifischer Exsudationen entsteht. Ich sage dies mit besonderer Rücksicht auf die serösen Membranen und die denselben zugeschriebene Disposition, Faserstoff auszuschwitzen; eine Behauptung, welche schwerlich einen anderen Grund hat, als daß der aus serösen Häuten exsudirte Faserstoff sich zu größeren Massen zusammenfindet, während das Faserstofferxsudat parenchymatöser Organe in feinen Flocken getrennt bleiben muß. Man berufe sich nicht darauf, daß Adhäsiventzündung durch plastische Exsudate bei serösen Häuten leichter zu Stande komme, als z. B. bei Schleimhäuten: seröse Häute haben drei Eigenschaften vor den Schleimhäuten voraus, welche die Verwachsung befördern, die Ebenheit der Oberfläche, den Mangel der Drüsen und die Möglichkeit stetiger Berührung. Und wenn Einmal das Vor-

urtheil gefallen ist, welches die serösen Häute und die Fibrinausscheidungen aneinandergeknüpft hat, so wird man sich nicht mehr verhehlen, wie häufig der Turgor der serösen Häute in Wasser- und Eitererguß endet und Faserstoff aus Schleimhautflächen exsudirt.

Die Ausnahme, auf welche ich mich oben bezog, besteht darin, daß es Gewebe giebt, in welchen sich bei jeder Art von Stockung leicht Blut dem Exsudat beimischt. Der Grund dieser Erscheinung ist, wie sich von selbst versteht, ein rein mechanischer, die Zerreißlichkeit der Capillargefäße; der Erfolg aber ist eine Eigenthümlichkeit der Mischung des Exsudats, die für den weiteren Verlauf nicht unwichtig ist. Vor allen anderen Geweben ist bekanntlich die Schleimhaut der feineren Bronchien und der Lungenbläschen zu hämorrhagischer Ausschwitzung geneigt. Was wir von dem Exsudat, als Sputum, zu Gesicht bekommen, ist gleichförmig mit Blut gemischt (rostfarben), wenn es in den feinsten Kanälchen gebildet wurde; blutstreifig, wenn es in den Bronchien erzeugt wurde, deren Wände nur stellenweise unter dem Andrange des Blutes bersten. Daß ein hämorrhagisches Exsudat, was auch immer die unversehrten Gefäße ausschwitzen mögen, Faserstoff enthält, sollte keiner besondern Erwähnung bedürfen, hätte nicht gerade die Faserstoffablagerung in der entzündeten Lunge als Symptom einer fibrinösen Krase dienen müssen.

II. Einfluß der Ursache des Turgors.

Sie ist von geringerer Bedeutung für die Form, aber von größerer für die Mischung des Exsudats als die Localität. Als den gewöhnlichen Ausgang 1) der venösen Gefäßfülle kennt man die Wassersucht. Hierin, in der Ergießung einer dem Blutserum mehr oder minder ähnlichen, mehr oder minder eiweißreichen Flüssigkeit, liegt nun eigentlich nichts, was die venöse Gefäßfülle von der entzündlichen unterschiede. Man erfährt vielmehr daraus, daß die feineren Venenäste, welche der von den Stämmen her wirkende Druck zuerst ausdehnt, gleich den feinen Arterien zuerst dem wässerigen Theil des Blutes den Durchtritt gestatten. Das Eigenthümliche auf Seite der Venen besteht aber darin, daß der Wasserverlust unschädlich ist oder doch den Kreislauf nicht unterbricht, weil das eingedickte Blut in immer weitere Kanäle übergeht. Bei dem eigentlich entzündlichen Turgor nimmt von der Stockung des Blutes an

die Ausdehnung der Gefäße immer zu, so daß der Wasserausscheidung bald albuminöse und fibrinöse Exsudation folgt; der venöse Turgor dagegen kann sich lange gleichmäßig erhalten und in dem Processe selbst liegt durchaus kein Grund zu einem acuten Fortschritt. Der venöse Turgor kann aber dem indirect atonischen auch darin ähnlich werden, daß er ein faserstoffiges Exsudat setzt. Der venöse Turgor der Niere, aus welchem, wie ich früher zu zeigen suchte, die meisten Fälle Bright'scher Degeneration hervorgehen, scheidet häufig ein fibrinöses Product aus, welches den Urin spontan gerinnbar macht. Unter dem Namen des gerinnbaren Hydrops (hydrops fibrinosus) ist eine Anzahl von Fällen beschrieben worden, in welchen klare, hydropische Flüssigkeiten nach der Entleerung durch Paracentese gerannen*). Die Ursache liegt darin, daß entweder die Venenäste nach längerer oder kräftigerer Erweiterung ebenfalls anfangen, das Plasma des Blutes in consistenterem Zustande zu ergießen, oder daß der Druck sich auf die feineren Capillarien fortpflanzt, deren Wände dem Faserstoff den Austritt nicht verwehren. Warum blieb nun in diesen Fällen die Gerinnung des Faserstoffs in den Körperhöhlen, warum blieben die weiteren Umwandlungen des plastischen Exsudats aus, welche die indirect-atonische Gefäßfülle begleiten? Die Antwort liegt nahe. Das Exsudat der indirect-atonischen Gefäßfülle deponirt Faserstoff und bildet Eiter, weil es stockt; das fibrinöse Exsudat der venösen Gefäßfülle gerinnt nicht, weil es, wie das exsudirte Plasma der normalen Ernährung, erneut und der gerinnbare Theil in die Saugadern wieder aufgenommen wird. In entzündeten Theilen steht der Kreislauf still; in hydropisch geschwellten dauert er fort: er unterscheidet sich von dem gesunden Kreislauf etwa wie ein auf Fließpapier gezogener Federstrich von einem reinen. Die Gerinnung des abgezapften Wassers in den eben angeführten Beobachtungen ist ganz analog der Gerinnung des aus der Ader gelassenen Blutes. Die Coagulation würde nicht erfolgt sein, wenn man es an Ort und Stelle gelassen hätte, eben deshalb, weil es dann nicht unverändert an Ort und Stelle geblieben sein würde. Uebrigens setzen auch hydropische

*) Magnus und Mateer in Müll. Arch. 1839. S. LXVII. Gluge, anatom.-mikroskop. Unters. S. 74. De la Harpe in Frorieps N. Not. Bd. XXIV S. 124. v. Bibra chemische Unters. verschiedener Eiterarten. Berl. 1842. S. 106. 170.

oder doch im Allgemeinen venöse Ergüsse allmählig Faserstoffgerinnsel ab, die sich später organisiren. Manche Pseudomembranen seröser Membranen, die ohne Spur vorausgegangener Entzündung in Leichen gefunden werden, mögen diesen Ursprung haben. Das accidentelle Gewebe der Leber- und Nierencirrhose verdankt seine Entstehung dem infiltrirten und geronnenen Faserstoff venöser Exsudationen. Bei der Entzündung werden die Saugadern unthätig; beim hydrops bleiben sie, wenn auch mehr und mehr unzureichend, doch thätig. Diese Verschiedenheit erklärt sich aus der Entstehungsweise beider Zustände: das entzündliche Exsudat wird rasch gebildet und die Saugadern werden in kurzer Zeit überfüllt. Die Ursachen dagegen, welche die Hemmung des venösen Rückflusses bewirken, nehmen meist langsam und allmählig an Intensität zu und die Saugadern gewinnen Zeit, sich den Umständen gemäß zu expandiren. Sammelt sich das Exsudat der venösen Stockung schnell an, wie z. B. nach plötzlicher Verschließung einer Vene, so bilden sich auch die Ausgänge der gewöhnlichen Entzündung aus: in Hypertrophie oder Eiterung, wenn der Herd der Exsudation beschränkt ist; in Brand, wenn die Circulation in weiteren Kreisen aufgehoben ist. Noch Eins tritt hinzu, um der venösen Stockung eine eigenthümliche, von der entzündlichen abweichende Wendung zu geben: dadurch, daß die Häute der capillaren Venen im Verhältniß zur Blutmasse, deren Druck sie zu tragen haben, feinere Wände besitzen, als die capillaren Arterien, sind sie der Zerreißung mehr unterworfen; die venöse Stockung führt daher öfter zur Hämorrhagie, als die indirect-atonische und sie führt deswegen nicht, oder doch nur auf einem Umwege, d. h. durch Metamorphose des ergossenen Blutes, zu den gewöhnlichen Ausgängen der Entzündung. Es versteht sich von selbst, daß die Hämorrhagie leichter eintritt, wenn die venöse Stockung Folge mechanischer Retention des Blutes ist, als wenn sie von Atonie der Venenstämme herrührt, weil dort der Druck des Blutes eine viel größere Gewalt auf die Venenwände ausüben kann, als hier. Oft hinterläßt schon die momentane Stauung des Venenblutes im Kopf, die beim Husten, beim Drängen zum Stuhl, und beim Verarbeiten der Wehen stattfindet, kleinere oder ausgedehntere Suggillationen, z. B. in der Bindehaut oder in der äußeren Haut der Augenlieder, wie sie denn bekanntlich auch zur Berstung der Hirngefäße Anlaß geben kann. Nicht selten entstehen Blutungen aus der Niere, aus den Schleimhäuten der Nase und Lunge auf ähnliche Veranlassungen.

Die Existenz des fibrinösen Hydrops lehrt, daß nicht allein die Mischung des Exsudats, sondern auch die Art, wie es zu Stande kömmt, auf den ferneren Verlauf des Processes influirt. Ich sagte, es sei durch den chronischen Gang der venösen Congestion bedingt, daß das außerhalb der Gefäße angesammelte Serum oder Plasma nicht außer Wechselwirkung mit dem Blutstrome trete und sich durch diese beständige Erneuerung scheinbar unverändert und flüssig erhalte. Diese Behauptung scheint durch den acuten oder inflammatorischen Hydrops widerlegt zu werden. Ohne Zweifel *scheint* es nur so. Denn was man inflammatorischen Hydrops genannt hat, waren entweder gewöhnliche Entzündungen mit gewöhnlichen Ausgängen, bei welchen nur die rasche Anhäufung größerer Mengen von flüssigem Exsudat, besonders in den Körperhöhlen auffiel, oder es waren Stockungen der Lymphe, bei welchen die Blutgefäße ganz unbetheiligt sind. Von ihnen wird im dritten Abschnitte dieses Theils die Rede sein.

2) Der *humorale Turgor*, dessen Erscheinungen und Folgen wir am häufigsten an den secundären Abscessen der Phlebitis kennen zu lernen Gelegenheit haben, zeichnet sich dadurch aus, daß die Vereiterung fast ohne Geschwulst vor sich geht. Wenn bei der ächten Entzündung das Exsudat als etwas Neues hinzukömmt und der Umfang des Organs um so viel zunimmt, als die Masse des Exsudats beträgt, so ist bei dem phlebitischen Absceß das scheinbare Exsudat, der Eiter, eben nur *an die Stelle* der Gewebe getreten; fast so viel, als sie an Eiter zugenommen haben, so viel haben sie an Substanz verloren. Die Ursachen dieser Differenz liegen, meiner Meinung nach, in Folgendem. Die atonische Gefäßfülle fängt mit Erschlaffung und Erhöhung der Porosität der Gefäßwände an und das Hinderniß der Circulation wirkt, von den feinsten intermediären Capillargefäßen aus, rückwärts zunächst auf die dünnwandigsten arteriellen Aestchen, die, wenn sie im normalen Zustande nicht ausschwitzen, durch die Erweiterung in die Reihe der ausschwitzenden Gefäße eintreten. Das Hinderniß der humoralen Gefäßfülle dagegen keilt sich in arterielle Gefäßchen ein, deren Widerstandsvermögen ungeschwächt ist; die Erweiterung der zuführenden Gefäße wird also, bei gleicher Herzkraft, geringer und das Blut eher genöthigt werden, sich in die collateralen Aeste zu vertheilen. Aber vielleicht sind die Gefäße, in welchen hinter dem eingetriebenen Pfropf das Blut aufgehalten wird, selbst im erweiterten Zustande

nicht fähig, eine merkliche Ausschwitzung zu gestatten. Es kömmt zu dem Ende lediglich auf das Volumen des Pfropfes an. Angenommen, daß die Pfröpfe der Phlebitis losgerissene Faserstoffgerinnsel sind, wie sich dies aus der Aetiologie des humoralen Turgors und aus der Erörterung der Phlebitis als das Wahrscheinlichste herausgestellt hat: so ist die Größe derselben ganz zufällig und variabel und es können unter andern auch solche vorkommen, welche gerade hinreichen, um z. B. das Hauptarterienstämmchen eines Lungenläppchens zuzuschließen, eine Voraussetzung, zu welcher auch die lobuläre Form der blutigen Infarctus und nachherigen Eiterheerde sehr wohl stimmt*). Steht sodann das Blut dies- und jenseits des eingekeilten Körpers still, so genügt der Druck dies- und jenseits wohl, um die Gefäße gefüllt zu erhalten, nicht aber, um erhebliche Exsudationen aus den gefüllten Gefäßen zu bewirken, um so weniger, da die Zufuhr des Blutes von der arteriellen Seite her abgeschnitten ist und die Capillarien nur noch durch die aus den Venen zurückströmende Flüssigkeit gespeist werden können. Zu diesen wichtigen Verschiedenheiten in den Bedingungen der humoralen und atonischen Stockung tritt aber als die wichtigste die Qualität des Circulationshindernisses hinzu. Die Stockung der Blutkörperchen hebt, wie ich früher gezeigt habe, den Kreislauf nicht vollständig auf: die zusammengedrängten Klümpchen stellen eine poröse Masse dar, welche den Körperchen den Weg versperrt, durch deren Zwischenräume aber das Plasma immer noch eine Zeitlang so fortbewegt werden kann, daß es theils in die Venen übergeht, theils die Wände durchdringt und das Exsudat vermehren hilft. Wohl mag in späterer Zeit der Faserstoff des Blutes um die Klumpen der Blutkörperchen gerinnen; im Anfang ist dies gewiß nicht der Fall, sonst könnten die Blutkörperchen nicht so durch den Blutstrom auseinandergerissen werden, wie man es bei der Zertheilung (s. oben) sieht. Bei dem humoralen Turgor aber, wo das Blut durch einen impermeablen Pfropf total still gestellt wird und dann wirklich in den Gefäßen gerinnt, kann sich, von dem Augenblicke der Stockung an, das Exsudat nur noch etwa durch das vom coagulirenden Blut ausgepreßte Serum vermehren, wodurch begreiflicher Weise die Geschwulst nicht vergrößert wird.

*) Vergl. Rokitansky, a. a. O. Bd. II. S. 680. Der Name »capilläre Phlebitis«, von Rokitansky auf diese Stockungen bezogen, ist in jeder Beziehung unpassend.

Diese Vergleichung lehrt ferner, daß der secundäre Absceß der Phlebitis und der Absceß der eigentlichen Entzündung sehr verschiedene Dinge sind. Hier ist das Exsudat die eigentliche Bildungsstätte des Eiters; dort erzeugt sich der Eiter hauptsächlich innerhalb der Gefäße aus dem Blut.

3) Das Eigenthümliche der direct atonischen Gefäßfülle (der Congestion in gelähmten Theilen) liegt hauptsächlich in dem Mangel der subjectiven Symptome und in dem chronischen Verlaufe. Die objectiven Erscheinungen und die Ausgänge sind dieselben, wie die der ächten Entzündung. Von dem Grade der Atonie, der mehr oder minder vollständigen Vernichtung der Nerven hängt es ab, ob der Turgor sich als Congestion längere Zeit erhält oder in Vereiterung und Brand übergeht. Im ersten Fall wird aber neben der Röthe, z. B. in paralytischen Gliedern, eine allmählig zunehmende Verdickung der Haut und beständige Abschilferung der Epidermis beobachtet; ein Beweis, daß die Exsudation vermehrt ist, wenn auch nicht so weit, um den Kreislauf durch Verklebung der Blutkörperchen völlig zu unterbrechen.

4) Die indirect atonische Gefäßfülle aus centraler Ursache hat fast immer den Charakter des Rothlaufs oder des Katarrhs, weil Neuralgien centralen Ursprungs fast nur Nerven ergreifen, die sich in Membranen verbreiten. Hinsichtlich der Formen, unter welchen das Exsudat erscheint, verweise ich auf Bd. I. S. 240.

5) Die hypostatische Gefäßfülle gleicht aus Gründen, die ich ebenfalls schon früher (S. 449) angegeben habe, am meisten der venösen.

III. Einfluß der Beschaffenheit des Blutes.

Ueber diesen Punkt liegen wenig Erfahrungen, aber um so mehr Vermuthungen und Phantasien vor. Ich habe gegen die Theorie, die die Eigenthümlichkeiten der pathologischen Bildungen nur aus der Verschiedenheit der Exsudate, die Eigenthümlichkeiten der Exsudate nur aus der Blutkrase herzuleiten weiß, vielleicht schon zu viel polemisirt. An dieser Stelle aber glaube ich mich einer Kritik derselben um so eher enthalten zu dürfen, da ja die ganze bisherige, wie die demnächst folgende Verhandlung gerade dazu bestimmt ist, ihre vagen und einseitigen Hypothesen überflüssig zu machen. Die Hypothesen der Humoralpathologie sind fast nur auf negativem

Wege zur Geltung gelangt. Weil man Mischungsänderungen des Blutes annehmen durfte, ohne den Beweis dafür liefern zu müssen, kam man in allen Fällen auf sie zurück, wo sich keine andere Erklärung darbot. In dem Maaße also, wie sich die Besonderheiten der Exsudate und Produkte aus thatsächlichen und greifbaren Anomalien der festen Gewebe erklären, verliert die Humoralpathologie an Boden. Dies verlorne Terrain läßt sich auch nicht dadurch wieder erobern, daß man Veränderungen der Mischung oder der physikalischen Eigenschaften am Blute des Kranken oder der Leiche faktisch nachweist, wenn man nicht zugleich die Präexistenz der Krase und die Art ihrer ursächlichen Verbindung mit der örtlichen Krankheit festzustellen vermag. Das Minimum von Beweis, welches man zu verlangen berechtigt ist, wäre die Beständigkeit des Zusammentreffens specifischer Krasen mit specifischen Produkten. Ich hatte Gelegenheit genug, zu zeigen, wie wenig selbst dieser einfachsten Forderung genügt worden ist. Und doch ist, wie es scheint, die Beständigkeit in dieser Beziehung noch größer in den Büchern, als in der Natur. Man war bisher nicht in der Lage, den Zustand des Blutes unbefangen zu beurtheilen. Wenn man z. B. glaubte, die secundären Abscesse der Venenentzündung nicht anders, als durch eine eitrige Infection der Blutmasse erklären zu können, so befand man sich allerdings in einer Prädisposition, die leichenhaften Veränderungen des Blutes für bedeutsam zu halten. Wenn man sich aber überzeugt haben wird, daß die Gegenwart kleiner von dem Thrombus der Venen losgerissener Faserstoffgerinnsel in einem übrigens wohlbeschaffenen Blute zur Erzeugung der metastatischen Eiterherde hinreicht, so wird man bald zugeben, was eigentlich durch den Widerstreit der Meinungen schon jetzt festgestellt ist, daß nämlich die Pyämie den Charakter bald der hyperinotischen, bald der hypinotischen Krase, mit Einem Worte, daß sie gar keinen Charakter besitzt.

Daß das Blut einen Antheil an der Beschaffenheit des Exsudates hat, kann man mit Bestimmtheit nur in dem Einen Falle behaupten, wenn sich die nämlichen Materien abnormer Weise in beiden finden, wie dies z. B. bei der Gelbsucht und der harnsauern Diathese der Fall ist. Daß bei einem anderweitig, hinsichtlich der relativen Menge seiner wesentlichen Bestandtheile, krankhaft gemischten Blute auch das Exsudat eine von der Regel abweichende Zusammensetzung haben werde, ist an sich sehr wahrscheinlich, bis jetzt aber durch keine directe Beobachtung begründet.

c. Nervenerregung.

Von Alters her und immer noch steht der Schmerz unter den wesentlichen Symptomen der Entzündung. Dies ist in mehr als Einer Beziehung unrichtig.

Die Affection sensibler Nerven, die sich als Schmerz zu äußern pflegt, ist, wie dies sogleich näher erläutert werden soll, theils Ursache, theils Folge der Gefäßfülle. Sie ist beides natürlich nur da, wo die Nerven, die auf die Gefäße wirken oder von denselben betroffen werden, überhaupt die Eigenschaft besitzen, die Veränderungen ihres Zustandes als Schmerz kund zu geben. Derselbe Druck oder, allgemeiner gesprochen, derselbe Reiz, welcher in dem Tastnerven die Empfindung des Schmerzes erregt, veranlaßt, auf den Gesichtsnerven wirkend, eine Lichtempfindung, im Gehörnerven Schallempfindung, in Muskelnerven Bewegung, in den Nerven des Denkorgans eine Störung der geistigen Anschauung. Und wieder haben alle diese, in ebenso viel specifischen Weisen reagirenden Nerven das mit einander gemein, daß sie in Zuständen gesteigerter Erregung den Turgor der Organe, in welchen sie sich verbreiten, erhöhen. Der symptomatischen Pathologie stand es frei, den Entzündungsproceß so abzugrenzen, daß nur eben diejenigen Fälle der Gefäßfülle darunter begriffen würden, in welchen die betheiligten Nerven die Function des Tastens haben. Die denkende Pathologie aber muß anerkennen, daß diese Zufälligkeit der Reactionsweise kein hinreichendes Motiv sei, um die übrigens verwandten Krankheitszustände zu trennen. Das, was die Entzündung im Gegensatz des einfachen Turgors (der Congestion), charakterisirt, ist die Verbindung der Gefäßfülle mit Nervenreizung. Dieser Unterschied beruht, wie ich schon früher gezeigt habe, zunächst auf quantitativen Verhältnissen. Es giebt geringfügige Reizungen der Tastnerven, die man nicht Schmerz nennen mag, in deren Folge sich doch die Hautgefäße injiciren, z. B. durch mäßige Wärme; es giebt andererseits einen Turgor der Hautgefäße, der nur seiner geringen Intensität wegen keinen Eindruck auf die Nerven macht; eigentlich fängt ja jede Entzündung mit diesem niederen Grad an und wächst an Schmerzhaftigkeit, wie der Turgor sich steigert. Aber gerade, weil dieser Unterschied quantitativ ist, ist er auch practisch wichtig. Weil die Excitation der Nerven, die sich zur Gefäßfülle gesellt, einen Fortschritt und einen höheren Grad der

letzteren bezeichnet, ändert sie die Prognose, läßt sie uns die rascheren und schlimmeren Ausgänge befürchten; ändert sie auch die Indication und fordert zu kräftigerem therapeutischen Einschreiten auf. Das Bedeutsame ist hier überall, daß Nerven ergriffen werden und in welchem Maaße sie ergriffen werden. Unwesentlich ist, ob die ergriffenen Nerven tastende, sehende, hörende, bewegende sind. Weil die Tastnerven am weitesten verbreitet sind, weil es nicht viele Organe giebt, bei deren Turgor sich nicht Tastnerven implicirt fänden, verräth sich die Mitleidenschaft der Nerven am gewöhnlichsten durch Schmerz. Aber wenn einzelne Organe der Tastnerven entbehren, so können sie den Druck des Blutes so wenig, als irgend einen andern Reiz als schmerzhaft wahrnehmen, und wenn die Nerven eines Körpertheils statt der Energie des Tastens die Energie des Sehens, Hörens, Denkens besitzen, so erzeugt die Ausdehnung der Gefäße, wie jeder andere Reiz, statt des Schmerzes Blitze, Brausen, Delirien.

Mit Recht strebt die rationelle und selbst die empirische Methode danach, die Krankheiten ihren organischen oder materiellen Bedingungen gemäß zu ordnen; die functionellen Störungen, welche der Proceß durch sein Auftreten an diesem oder jenem Orte hervorruft, werden als minder wesentliche Modificationen in die zweite Linie gestellt und in pathologischen Systemen zur Bildung der Species oder Varietäten verwandt. Der Tuberkel ist Tuberkel und wird als solcher behandelt, mag er in den Lungen abgelagert werden, wo er die Athmung beeinträchtigt, oder im verlängerten Mark, wo er Krämpfe bewirkt. Diesem Grundsatz wird man beim Entzündungsproceß untreu, wenn man den Schmerz unter die wesentlichen Charaktere desselben aufnimmt und die gleichen organischen Vorgänge in Körpertheilen, deren Function nicht Tasten ist, nicht als Entzündungen gelten lassen will.

Aber es handelt sich hier um Wichtigeres, als um die Stellung der Processe im System. Der Arzt setzt sich den gefährlichsten praktischen Mißgriffen aus, wenn er glaubt, die Diagnose der Entzündung auf den Schmerz gründen zu müssen. Die Gefahr liegt darin, daß man die Gefäßfülle der Organe, deren Nerven in anderer Form reagiren, als die Tastnerven, trotz offenbarer Aufregung dieser Nerven nur für Congestion und somit für weniger bedeutend hält, als sie wirklich ist. Man will aus Delirien, Lichterscheinungen im Auge, Ohrenbrausen und ähnlichen Symptomen, wie heftig und anhaltend sie sein mögen, nicht auf Entzündung der betreffenden Organe schließen, so lange man den Schmerz vermißt; und doch sehen wir unter

diesen sogenannten Congestivzufällen nicht selten das Denkorgan und die Sinne innerhalb kürzerer oder längerer Zeit zu Grunde gehen und finden als Residuen der Krankheit alle die Degenerationen, welche sonst als Entzündungs-Ausgänge qualificirt werden, Geschwulst, plastische Exsudate und selbst Abscesse. Einige Tage nach der Exstirpation des Augapfels empfinden die Operirten subjective Bilder, Lichter, Feuerkreise u. dgl.*). Ohne Zweifel erfolgt unter diesen Zeichen abnormer Excitation die Schwellung des Sehnervenstumpfes, die Exsudation, die Verwachsung mit der Umgebung. Sie verdienen also den Namen entzündlicher Symptome so gut, wie der Schmerz, unter welchem die Heilung gewöhnlicher Wunden von Statten geht.

Nun ist zwar der Irrthum, den wir rügen, praktisch minder schädlich geworden, seit die pathologische Anatomie die Diagnose controliren hilft. Nachdem man sich an der Leiche überzeugt hatte, daß alle objectiven Zeichen und Folgen der Entzündung bestehen können ohne Schmerz, hat man auch an Lebenden den antiphlogistischen Apparat mit Glück anwenden gelernt, ohne erst jenen Nothschrei des gegen eindringende Schädlichkeit sich zur Wehre setzenden Organismus abzuwarten. Um so schlimmer ist es hierbei der Theorie ergangen. Denn der Theorie kann nichts Unglücklicheres begegnen, als daß sie einen Charakter, den sie als wesentlichen für die ganze Gruppe aufstellt, bei den einzelnen Species oder Individuen für unwesentlich erklären muß. Mit dem Geständniß, welches schon längst nicht mehr umgangen werden konnte, daß der Schmerz bei Entzündung fehlen dürfe, hört derselbe auf, Cardinalsymptom der Entzündung zu sein, wird auch der Begriff der Entzündung in seiner bisherigen Abgrenzung unhaltbar. Um ihn neu und richtiger zu construiren, sind die Bedingungen aufzusuchen, unter welchen sich die Gefäßfülle mit dem Schmerz zu dem Bilde verbindet, welches als Typus der Entzündungen bisher gedient hat.

Die Sache ganz empirisch betrachtet, lernen wir zwei Arten unschmerzhafter Gefäßfülle kennen: Eine Art, bei welcher der Schmerz durch irgend welche andere Nervensymptome ersetzt wird; eine zweite, bei welcher jede Nervenaufregung fehlt. Die erste Art darf, wie ich gezeigt habe, von der schmerzhaften Gefäßfülle nicht getrennt werden. Um beide unter dem symptomatischen Begriff des Entzündungsprocesses zu vereinen, ist nichts weiter erfor-

*) Lincke in Müll. Arch. 1835. S. 140.

derlich, als daß man, wie bereits in der Ueberschrift dieses Paragraphen geschehen, den engen Ausdruck »Schmerz« mit dem weitern »Nervenerregung« vertausche.

Freilich wird hiermit eine neue Schwierigkeit geschaffen. Es ist nicht so leicht, den Grad der Aufregung in dem Organ des Denkens und in den höhern Sinnen zu ermitteln, als dies bei den Tastnerven der Fall ist. An den Tastnerven besitzen wir eine Stufenleiter von Empfindungen von dem Gefühl der Wärme an bis zum brennenden Schmerz, die sich als Barometer der Erregung benützen läßt; der Schmerz ist deshalb Entzündungssymptom geworden, weil er die größere Intensität des Turgors anzeigt. Von den übrigen Sinnen kennen wir nur Phantasmen, die mehr oder minder anhaltend und aufdringlich, auch wohl schwächer oder greller sein mögen, deren verschiedene Grade aber kaum untereinander vergleichbar sind und keinenfalls in entschiedener und beständiger Weise von einander differiren. So gerathen wir mit der Ueberzeugung, daß die subjectiven Erscheinungen dieser Sinne und die Delirien entzündlicher Natur sein können, in Verlegenheit, wenn wir die entzündlichen von den blos congestiven unterscheiden sollen. Es kann vorkommen, daß das Urtheil in suspenso bleiben und der Arzt sich von dem Grundsatz leiten lassen muß, im Zweifel sein Verfahren gegen die schlimmere Eventualität zu richten. Meistens aber fehlt es auch in diesen Fällen nicht an Mitteln, die Wichtigkeit des Leidens abzuschätzen. Sie liegen theils im Verlaufe und in den directen Zeichen des Turgors, theils in der Rückwirkung auf den Puls, das Blut und das Gesammtbefinden, theils endlich in den sympathischen Affectionen, von welchen ich bald zu sprechen haben werde. Sehr erleichtert wird die Diagnose, wenn Tastnerven neben den anderen betheiligt sind.

Ich habe den Sinn des Geruchs und Geschmacks bisher zu nennen vermieden, nicht als glaubte ich, daß sie eine Ausnahme von der allgemeinen Regel machen, sondern weil es an Gelegenheit gebricht, unzweideutige Erfahrungen über sie zu machen. Wohl niemals hat übermäßige Reizung der Geruchs- und Geschmacksnerven zu Erkrankung derselben und zu Gefäßfülle im Bereich ihrer Ausbreitung Anlaß gegeben. Bei dem Turgor der Zunge und der Nasenschleimhaut müßten, da die Nerven jener specifischen Sinne sich untermischt mit den Tastnerven in den Sinnesorganen verästeln, neben den Tastempfindungen subjective Geschmäcke und Gerüche be-

obachtet werden. Daß es bis jetzt nicht geschah, ist theils der Vernachlässigung zuzuschreiben, die den »niedern« Sinnen zu widerfahren pflegt, theils ist es Folge der Schwierigkeit, gewisse Empfindungen des Geruch- und Geschmacksinns von Tastwahrnehmungen scharf zu sondern. So weit aber hiernach ein Urtheil möglich ist, glaube ich allerdings, daß die specifischen Sinnesnerven der Nase und Zunge sich bei Congestivzuständen der Schleimhäute, in welchen sie verlaufen, nicht ganz gleichgültig verhalten. Beim Schnupfen besteht in der That eine Geruchsempfindung, welche mit der Geruchsempfindung von Erfüllung der Nase durch Staub, also von einer mechanischen Reizung der Nasenschleimhaut, die größte Aehnlichkeit hat. Und bei dem Katarrh der Zunge*) stellt sich dieselbe Empfindung des Ekels ein, welche durch mechanische Berührung der Zungenwurzel erregt wird und leicht Erbrechen zur Folge hat. Nur kann man, wie gesagt, noch streiten, ob der Ekel durch die Geschmacks- oder Tastnerven der Zunge vermittelt werde.

Ich unterschied eine zweite Art schmerzlosen Turgors, bei welcher kein anderes Zeichen nervöser Excitation an die Stelle des Schmerzes tritt; einen Turgor also, der durch den Mangel jeder Nervenerregung dem entzündlichen gegenübersteht. Hier sind wieder zwei Fälle zu bezeichnen. Zur Erzeugung einer Nervenaufregung gehört, wie zu jeder organischen Reaction, zweierlei: die reizbare Substanz und der Reiz. Ob die Gefäßfülle von Erscheinungen erhöhter Thätigkeit im Nervensystem begleitet werde, oder nicht, hängt also 1) von dem Zustande des Nervensystems und 2) von der Natur der Reizung ab. Welcher Art auch sonst die örtlichen Bedingungen sein mögen, durch welche die Nervenerregung und in specie der Schmerz hervorgerufen wird, so ist doch Eins vor Allem unerläßlich, die Integrität und das Leitungsvermögen der Nerven. Bei den Empfindungsnerven reicht schon die Unterbrechung des Zusammenhanges mit dem Organe des Denkens und Bewußtseins hin, um die allein dem Subject erkennbaren Folgen der Reizung aufzuheben; der Schmerz fehlt, wenn gleich der Nerve sich in der Verfassung befinden mag, die bei intacter Leitung Schmerz erregt haben würde. Die objectiven Symptome des Turgors bestehen daher ohne die subjectiven, Röthe und Geschwulst ohne Schmerz, in Thei-

*) Vgl. über diese mit Gastricismus vielfach verwechselte Krankheit Pfeufer in Ztschr. für rat. Med. Bd. VII. S. 179.

len, deren sensible Nerven durchschnitten sind; der Schmerz verliert sich, wenn durch den heftigsten Druck die Nervensubstanz zerstört, wenn durch die heftigste Aufregung die Nervenkraft erschöpft ist. So steht auch überall, ceteris paribus, die Intensität der Nervenaufregung in geradem Verhältniß zum Nervenreichthum der Gewebe und zur Energie des Nervensystems.

Es bleiben also die Fälle übrig, wo der Turgor trotz der unversehrten und leitungsfähigen Beschaffenheit der Nerven ohne Reizungssymptome verläuft. Dies zu erklären, giebt es nur Einen Weg, welchen von Anfang an einzuschlagen der symptomatische Entzündungsbegriff verhindert hat. Es ist die negative Frage in eine positive umzukehren; es ist zu untersuchen, aus welchen Gründen sich überhaupt die Gefäßfülle mit Nervenaufregung combinirt. Unter welchen Verhältnissen die letztere ausbleiben muß, wird sich alsdann von selbst ergeben.

Die Verbindung der Gefäßfülle mit Nervenerregung hat einen doppelten Grund: Erstlich bedingt, wie Bd. I. S. 235 ff. erörtert wurde, die Steigerung der Nerventhätigkeit Erweiterung der Gefäße im Bereiche der Nervenausbreitung. Warum zuweilen dem Schmerz die Gefäßinjection nicht folgt, habe ich früher (Bd. I. S. 250) zu erklären gesucht; für die Frage, die uns hier beschäftigt, ist dies übrigens gleichgültig. Zweitens veranlaßt die Gefäßerweiterung und die daran sich knüpfende Ueberfüllung der Gewebsräume mit Exsudat eine Steigerung der Nerventhätigkeit, die ich in der Hauptsache für nichts anders, als für die Folge der Compression der Nerven halte. Die Abhängigkeit des Nervenlebens von der mehr oder minder reichlichen Zufuhr des Blutes und von dem Austausch mit dem letzteren ist eine Thatsache, welche hiermit nicht geleugnet werden soll. Aber die Steigerung, deren die Nerventhätigkeit durch raschere Erneuerung der integrirenden Reize fähig ist, bewegt sich in viel engeren Grenzen, und von einer solchen kann bei der entzündlichen Erregung um so weniger die Rede sein, da hierbei das Blut in der That nicht schneller, sondern langsamer zuströmt. Die Qualität desselben ist gleichgültig, und der Grad der nervösen Excitation wird nur durch die mechanischen Wirkungen der stockenden Säfte bestimmt.

Die letzten Sätze mögen etwas ketzerisch klingen, nachdem man sich gewöhnt hat, die ächte Entzündung als Zeichen erhöhter Arteriellität zu betrachten und die venöse Congestion mit der atonischen

zusammenzustellen. Aber es ist leicht zu zeigen, daß die Anhäufung des venösen Blutes, wie des arteriellen, die Thätigkeit der Nerven steigert. Es kann es Jeder an seiner eigenen Netzhaut erfahren, wenn er sein Augenmerk darauf richten will, wie im Dunkeln bei jeder Ausathmung das Gesichtsfeld sich subjectiv erhellt und beim Einathmen, wo das Blut freiern Abfluß gewinnt, sich wieder verdunkelt. Man lege ein Turnikett um den Arm und man wird in der Hand ein Gefühl von Hitze und selbst Schmerz wahrnehmen, der der Anschwellung ziemlich proportional ist. Die Varicocele wird, wenn sie einen hohen Grad erreicht und sich auf die Venen in der Substanz des Hoden erstreckt, zu einer sehr schmerzhaften Krankheit. Ob das Jucken und die Schmerzen der Hämorrhoidarier von der Stockung des Venenbluts herrühren, läßt sich nicht bestimmt entscheiden. Man betrachtet sie auch als Zeichen hinzutretender und oberflächlicher Entzündung der Mastdarmschleimhaut*), und mir ist es, im Hinblick auf den Zusammenhang der Hämorrhoiden mit der Gicht, nicht unwahrscheinlich, daß jene Schmerzen primär, den neuralgischen verwandt, die temporären Anschwellungen der Knoten aber sympathisch seien. Es sind Fälle verzeichnet**), wo Verschließung der Venenstämme zu schmerzhafter rothlaufartiger Entzündung Anlaß gab. Unter äußerster Schmerzhaftigkeit tritt, bei bedeutender Geschwulst und der tiefsten Nüance des venösen Colorits, örtlicher Tod oder Brand ein, wenn die Bewegung des Blutes durch die Venen eines Körpertheils völlig aufgehoben ist. Meistens vermißt man allerdings bei venösem Turgor, auch wo die Geschwulst ansehnlich ist, die auf die Affection der Nerven sich beziehenden Symptome, was eben veranlaßt hat, diese Congestionen als passive den entzündlichen, mit deutlicher Aufregung verbundenen gegenüberzustellen. Der Grund ist zweifacher Art: der Schmerz fehlt erstens, wenn die Geschwulst sich aus einem chronischen Vorgang allmälig entwickelt, so daß die Nerven Zeit gewinnen, sich zu accommodiren, zweitens, wenn das Exsudat sich in einem nachgiebigen und nervenarmen Gewebe, z. B. im Unterhautbindegewebe oder in serösen Säcken sammelt. Dazu ist aber bei Druck auf einen Venenstamm die größte Neigung vorhanden, weil das Blutwasser dorthin am leichtesten entweicht, wo es den geringsten Widerstand findet und wo

*) Houston in Canstatt's Jahresbericht 1843. Bd. IV. S. 196.
**) Puchelt, das Venensystem, Bd. II. S. 268.

die Gefäße durch die umgebenden Gewebe am wenigsten unterstützt sind.

Wäre der Schmerz, wofür Manche ihn halten, ein Act erhöhter Belebung der Nerven durch das in Fülle dargebotene Blut, so müßte er am lebhaftesten sein in der ersten Zeit, wo das Exsudat rasch, wie es sich bildet, wieder entfernt und durch frisches ersetzt wird. Dies ist bekanntlich nicht der Fall. Mit Ausnahme der durch Neuralgie angeregten Gefäßfülle ist im Anfang, im Stadium der Congestion, so lange die Geschwulst gering bleibt, auch die Nervenerregung mäßig, ja unmerklich, und sie wächst erst von dem Augenblick an, wo die Saugadern insufficient werden und das Exsudat stockt. Es begreift sich danach leicht, warum sich die humorale Gefäßfülle (die metastatischen Abscesse) fast ohne Spur von Schmerz entwickelt. Die Stockung geht von einem Hinderniß der Circulation aus, an ihrer Entstehung haben die Nerven keinen Theil; ebenso wenig haben sie nachher von dem Druck des Exsudats zu leiden, da, wie im vorigen Abschnitte gezeigt wurde, entweder keine oder doch nur geringe Ausschwitzung stattfindet, das Blut vielmehr sich im Innern der Capillarien in Eiter umwandelt.

Gemäß der zweifaltigen Beziehung, welche zwischen Schmerz und Geschwulst besteht, ist ihr Größenverhältniß zu einander sehr veränderlich. Wo der Schmerz primär ist, kann er einen hohen Grad erreichen, ehe sich Geschwulst hinzugesellt; wo die Gefäßerweiterung primär ist, muß die Geschwulst sich schon zu einem gewissen Grade ausgebildet haben, bevor sie den Nerven lästig wird, und sie muß sich, wie ich wiederholt bemerkte, mit einer gewissen Schnelligkeit ausbilden, wenn sie überhaupt empfunden werden soll. Bei der centralen Gefäßfülle findet sich daher immer ein Mißverhältniß zwischen den Nerven- und den Gefäßsymptomen zu Gunsten der ersteren; und wenn auch in der Regel zu dem Schmerz bald die Röthe tritt, so bleibt doch meistens die Geschwulst aus, weil die Krankheit Intermissionen zu machen pflegt und die Paroxysmen nicht lange genug anhalten, um das Aufsaugungsvermögen der Lymphgefäße zu erschöpfen. Auch bei der traumatisch angeregten Gefäßfülle geht der Schmerz als erste Reaction der Nerven gegen die äußere Schädlichkeit, begleitet von Röthe, gewöhnlich der Geschwulst voraus. Nur auf sehr mächtige Eingriffe, z. B. bei Verbrennungen sehen wir den ganzen Symptomencomplex mit Einem Schlage sich ausbilden. Hier aber ist die Geschwulst (Blasenbildung) ohne Zweifel mitbedingt durch unmittel-

bare Einwirkung der Krankheitsursache auf die Lymphgefäßanfänge und durch chemische Zersetzung der Gewebe, in deren Folge Wasser ausgeschieden wird. So lange die Schädlichkeit einzuwirken fortfährt, wächst begreiflicher Weise Schmerz und Geschwulst miteinander. Wirkt die Krankheitsursache vorübergehend, so hängt die weitere Gestaltung des Processes von den bereits erzielten Veränderungen ab. Oft hört unmittelbar auf die Entfernung des Reizes, z. B. eines fremden Körpers, der Schmerz auf, und bald verläuft sich alsdann auch die Geschwulst. Ein andermal reicht die Beseitigung der Ursache nicht mehr hin, das Uebel in seinem Laufe zu hemmen; hier ist also unterdessen an die Stelle der ursprünglichen Ursache eine neue getreten, die den Schmerz unterhält; es ist das ausgeschwitzte Plasma. Die Krankheit begann mit Nervenerregung, welcher Gefäßerweiterung folgte; durch die letztere wurde ein Exsudat gesetzt, welches seinerseits wieder die Nervenerregung nach sich zieht: eine Verschränkung zweier, einander gegenseitig fördernder Factoren, welche von einem gewissen Zeitpunkte an die Rückkehr, ja den Stillstand unmöglich macht und den Proceß seinem Ausgang unaufhaltsam entgegenführt. Dieser Zeitpunkt ist dann eingetreten, wenn die stagnirenden Massen durch die Saugadern nicht mehr entfernt oder wesentlich vermindert werden können. Eigenthümlich ist der Verlauf der subjectiven Symptome bei den Verwundungen im eigentlichen Sinne des Wortes, d. h. bei rasch vorübergehenden, aber mit tiefern Zerstörungen der Gewebe und namentlich mit Zerreißung der Gefäße verbundenen Entzündungsreizen. Der Verwundung folgt unmittelbar ein erster, der sogenannte Wundschmerz, welcher sich bald wieder verliert oder doch bedeutend ermäßigt, worauf sich dann nach Stunden mit der Entwicklung der objectiven Entzündungsphänomene ein neuer Schmerz erhebt, welchen man als Entzündungs- oder Reactionsschmerz bezeichnet hat. An dieser Erscheinung haben mehrere Ursachen Antheil. Nach großen Verwundungen ziehen sich, wie ich früher erwähnte, die Blutgefäße, unmittelbar gegen die Verletzung reagirend, kräftig zusammen, und erst nach einiger Zeit kömmt, theils durch die Erschöpfung der Gefäße, theils durch den lähmenden Einfluß der gereizten Nerven der Turgor zu Stande, mit dessen Eintritt nun auch der Schmerz sich erneut, der durch die Anhäufung des Blutes, wenn nicht primär erzeugt, doch jedenfalls erhöht wird. Es ist bezeichnend, daß der Beginn dieses zweiten Schmerzes mit der Zeit der Nachblutungen

durch Hervorkriechen zurückgezogener Arterien zusammenfällt. Der erste und zweite Schmerz sind aber wirklich in Bezug auf Sitz und Ursache einigermaßen verschieden; der erste rührt von der Erschütterung der Nerven her, welche das verletzende Werkzeug direct getroffen hat, und nimmt deshalb von Anfang an ab; der zweite wird durch die Stockung des Blutes und die fortschreitende Gefäßerweiterung in der Umgebung der Wunde veranlaßt; er beginnt deshalb erst bei einem gewissen Grad der Anhäufung des Exsudats und nimmt vom Augenblick seiner Entstehung an mit der Exsudation zu. Endlich spielt auch die den Functionen des Nervensystems eigene Periodicität in dieses Steigen und Sinken des Schmerzes mit hinein. Am auffallendsten ist dies bei geringfügigen Anlässen. An leichtere Verletzungen, wie Stichwunden, die man etwa im Laufe des Vormittags erhalten und wieder vergessen hat, wird man erst am Abend und zuweilen an mehreren aufeinander folgenden Abenden durch Jucken und Brennen erinnert. So ist oft der sogenannte zweite Schmerz nichts anders, als die erstmalige Exacerbation des continuirlichen Schmerzes.

Ich muß noch hinzufügen, daß diese nachträgliche Entwicklung eines secundären Schmerzes keineswegs auf die verschiedenen Arten von Wunden beschränkt ist. Man beobachtet dasselbe nach Verstauchungen, nach heftigen Muskelanstrengungen, ja nach einer einzigen forcirten Bewegung. Wenn im Moment danach und in den nächsten Stunden das Ereigniß glücklich überstanden schien, stellt sich, oft erst am andern Tage, die bekannte schmerzhafte Steifigkeit ein.

Auf den ersten oder Wundschmerz sind die Structurverhältnisse des Gewebes, dessen Nerven getroffen werden, ohne Einfluß. Die Schmerzhaftigkeit der Verwundung selbst hängt lediglich von der Zahl der verletzten Nervenfasern und somit von der Ausdehnung der Wunde ab, nebenbei noch von der Art der Verletzung, ob durch Schnitt, Zerrung u. dgl. So ist namentlich die Verwundung des Knochens wegen der geringen Menge der in dem Knochen enthaltenen Tastnerven fast schmerzlos. Die Intensität des zweiten, durch den Druck des Exsudats vermittelten Schmerzes richtet sich dagegen hauptsächlich nach dem anatomischen Bau der Gewebe, wobei der Nervenreichthum zwar nicht ganz gleichgültig, aber doch von untergeordneter Bedeutung ist. In dem gleichen Gewebe steht der Schmerz in gerader Proportion zu den objectiven Symptomen der Entzündung und wächst mit der Geschwulst. Vergleichen wir aber

die Entzündungen verschiedener Gewebe untereinander, so erhalten wir das umgekehrte Resultat. Der Schmerz ist im Allgemeinen um so heftiger, je geringer die Geschwulst. Je mehr ein Gewebe vermöge seiner Festigkeit dem Andrange des Exsudats widersteht, um so mehr werden die in demselben eingeschlossenen Nervenfasern comprimirt. Knochenentzündungen gehören deshalb zu den schmerzhaftesten und unter ihnen zeichnen sich wieder, dem allgemeinen Urtheile zufolge, die Entzündungen des Felsenbeins und der Zahnpulpa vor allen übrigen durch Schmerzhaftigkeit aus. Die Gegenwart fester Faszien erhöht, indem sie die Geschwulst beschränkt, zugleich die Lebhaftigkeit des Schmerzes. Unter den Häuten sind besonders die fibrösen, so fern sie überhaupt der Entzündung fähig sind, und die Cutis wegen der Intensität des Entzündungsschmerzes berüchtigt; gering sind die Schmerzen beim Turgor der locker angehefteten Schleimhäute, wo das Exsudat einerseits über die Oberfläche, anderseits in das submucöse Bindegewebe leicht entweichen kann. Heftiger schmerzen, außer bei ganz oberflächlicher Gefäßfülle, die serösen Membranen, weil ein straffes Bindegewebe sie an die darunter gelegenen Gewebe befestigt. So sehr das formlose Bindegewebe geneigt ist, zu schwellen, so erträglich sind bei der entzündlichen Geschwulst desselben die Schmerzen. Fast ohne merklichen Schmerz verlaufen endlich die Entzündungen der porösen und weichen Lungen und der in ausdehnbaren Höhlen eingeschlossenen Drüsen, die Nieren oder doch deren Marksubstanz ausgenommen, innerhalb welcher ein festeres Stroma die Kanälchen, Nerven und Gefäße umgiebt. Meist ist ein äußerlich auf die Gegend der geschwollenen Drüsen angebrachter Druck vonnöthen, um die Entzündung dieser Organe zu constatiren. Hieraus ist aber zugleich zu ersehen, daß eben nur die unbegrenzte Ausdehnungsfähigkeit jener Organe ihren Turgor schmerzlos macht. Wäre die Leber von starren Wänden umgeben, wie das Knochenmark, schwerlich würde ihre Entzündung minder schmerzhaft sein, als die des letztern.

Wenn ich sagte, daß die Gewebe in Entzündung um so heftiger schmerzen, je weniger sie zu schwellen geeignet sind, so bezieht sich dies natürlich nur auf diejenigen, durch deren Structur die Exsudation wirklich beschränkt wird. Es giebt andere Gewebe, welche deswegen unfähig sind, entzündlich anzuschwellen, weil sie das Exsudat auf ihre Oberfläche absetzen. Diese befinden sich, wie schon aus dem Vorhergehenden sich ergiebt, in demselben günstigen, ja in

einem noch günstigeren Falle, als die schlaffen parenchymatösen Gebilde. In der äußeren Haut kann eine acute Gefäßfülle, wenn sie nur die oberflächlichen Schichten einnimmt, bei sehr mäßiger Nervenerregung bestehen, weil das exsudirte Plasma sich unter die Oberhaut verbreitet und dieselbe nöthigenfalls in Blasen aufhebt; ebenso in den Schleimhäuten, wo das Exsudat als katarrhalisches Secret abfließt. So ist es also wieder nur die Localität, durch welche der erysipelatöse, exanthematische und katarrhalische Proceß die Eigenthümlichkeit erhält, die ihn nebst dem Mangel der Geschwulst von dem entzündlichen unterscheiden sollte, die Eigenthümlichkeit nämlich, ohne Schmerz zu verlaufen.

Völlig fehlt indeß der Schmerz auch bei dem oberflächlichen Turgor der Cutis und der Schleimhäute nicht; er ist nur milder, als bei tieferen Hautentzündungen und darnach eigenthümlich modificirt.

Die große Mehrzahl der Nerven, die wir unter dem Namen Tastnerven zusammenfassen, giebt ihre Erregungzustände in einer Scala von Empfindungen zu erkennen, deren Extreme Frost und Brennen sind. Dazwischen liegen, in aufsteigender Reihe, die Gefühle des Lauen, Moderirten, Warmen, Heißen. Zwischen der Empfindung der Hitze und des Brennens steht, mit einem eigenthümlichen Beigeschmack von Kitzel, das Jucken. Jenseits des Brennens oder des brennenden Schmerzes liegen, der heftigsten Aufregung entsprechend, Empfindungen, welche die Seele nicht mehr als Nüancen des Temperaturgefühls unterscheidet und welche mit dem allgemeinen Namen Schmerz bezeichnet werden. Der adäquate Reiz dieser Tastnerven, der Reiz, gegen den sie am gewöhnlichsten und gegen dessen niedere Grade sie unter allen Sinnesnerven allein reagiren, ist die Kraft oder der Stoff, welchen man, im Gegensatz des Wärmegefühls, objective oder kosmische oder tellurische Wärme genannt hat. Entziehung der objectiven Wärme erzeugt Kältegefühl; der moderirten Temperatur entspricht das normale, gewöhnliche Gefühl der Tastnerven; den höhern Temperaturgraden das Gefühl der Hitze und des Brennens; Jucken geht häufig, wenn auch nicht immer, dem Ausbruch des Schweißes in höheren Temperaturen und in der Bettwärme voran. Wir kennen den Wärmestoff, außer seinem Einfluß auf die Tastnerven, aus gewissen physikalischen und chemischen Wirkungen und insbesondere aus der Wirkung, die Körper auszudehnen, die zur Constitution

ines Wärmemessers geführt hat. Wie alle Materie unterliegt sicher-
ich auch der lebende Tastnerve diesem ausdehnenden Einfluß des
Wärmestoffs, möglicher Weise auch chemischen Veränderungen durch
denselben. Vor allen andern Materien aber zeichnet er sich dadurch
aus, daß er die Ausdehnung oder die chemische Veränderung, die
er durch den Wärmestoff erfährt, als Gefühl der Kälte und
Wärme zum Bewußtsein bringt. Die populäre Ausdrucksweise
enthält eine Unrichtigkeit, die man aus dem Sprachgebrauche nicht
mehr verbannen kann, aber bei wissenschaftlicher Besprechung nicht
unbeachtet lassen darf. Nicht das Feuer ist es, welches wärmt,
brennt, schmerzt; das Feuer dehnt nur aus, zersetzt nur, und nur
wenn das ausgedehnte und zersetzte Organ die Energie des Tast-
gefühls besitzt, wird die Kraft des Feuers als Hitze und Schmerz
empfunden.

Der Wärmestoff ist der adäquate, aber nicht der einzige Reiz
der Tastnerven. Weil er der adäquate ist, hat die Sprache für ihn
und für die Empfindung, die er erregt, denselben Ausdruck, wie sie
mit dem Einen Worte Licht oder Schall, die Empfindung des Seh-
und Hörnerven und die physikalischen Agentien nennt, welche am
häufigsten die Energien des Seh- und Hörnerven wecken. Aber wie
für das Auge und Ohr Alles Licht und Schall ist, was überhaupt
die Substanz dieser Sinnesnerven alterirt, so ist auch für den Tast-
nerven jeder andere Reiz, Wärme und je nach der Heftigkeit seiner
Einwirkung Hitze, Jucken, Schmerz. Der Unterschied zwischen den
Tast- und andern Sinnesnerven liegt nur darin, daß man die sub-
jective Natur der heftigern Tastsensationen, des Schmerzes, nicht
wohl verkennen konnte, daß man also von allem Anfang an den
äußeren Reizen richtig die Eigenschaft zuschrieb, Schmerz zu machen,
während man ihnen unrichtig die Qualität zutheilte, heiß, farbig,
tönend zu sein.

Mehr als andere Sinne ist der Tastsinn dem Eindruck nicht
adäquater, chemischer und insbesondere mechanischer Reize ausge-
setzt. So manchfaltig aber auch die Veränderungen sind, welche
dadurch die Substanz des Nerven erleidet, so eintönig sind die subjec-
tiven Thätigkeitsäußerungen, wodurch er seine Alteration kund giebt.
Es ist dieselbe, dem Grade des Eindrucks entsprechende Reihe von
Empfindungen, die ich oben aufgezählt habe. Wie verschieden mö-
gen die Zersetzungsproducte sein, welche durch den Einfluß der con-
centrirten Säuren und der Alkalien auf die Nervensubstanz hervor-

gebracht werden; die Antwort der Nerven ist Brennen und Schmerz; schwächere chemische Potenzen, z. B. Weingeist, erwärmen. Eine kleine Stichwunde macht Jucken, eine tiefere Brennen. Dem Gefühle nach ist eine Verbrennung der Tastnerven nicht zu unterscheiden von einer Verwundung derselben durch Stich oder Schnitt. In der ersten Ueberraschung des Schmerzes ist man jedesmal Täuschungen ausgesetzt: man glaubt sich gestochen zu haben, wenn man einem heißen Körper zu nahe gekommen ist. Die Sprache selbst erkennt diese Identität an: die Sonne sticht und die Wespenstiche brennen.

Eine gewisse Manchfaltigkeit erlangen die Wahrnehmungen des Tastsinnes, zum Theil nur scheinbar, 1) dadurch, daß die Ausbreitung und die Zeitverhältnisse der Affection in Rechnung gebracht und daß Combinationen der Empfindung und des Urtheils fälschlich als einfache Empfindungen aufgefaßt werden. Auf jenem ersten Umstande beruht die Unterscheidung stechender, schneidender, reißender, klopfender Schmerzen u. s. f.; aus dem letztgenannten Irrthum ging die Ansicht hervor, als ob den Tastnerven neben dem Temperaturgefühl ein unmittelbares Gefühl für den Widerstand und die Formen der Körper inne wohnte*). 2) Ist die Art, wie die Tast-

*) Diese sogenannte Empfindung des Widerstandes und der Form ist ein meistens sehr zusammengesetztes Urtheil, abstrahirt aus der specifischen Affection der Tastnerven, aus dem Bewußtsein der Muskelbewegung und aus der zeitlichen und räumlichen Anschauung des Tastfeldes. Die specifische Affection des Tastnerven, die Wärmeempfindung, ist in den Tastempfindungen, was die Farbe in den Empfindungen des Gesichtsinnes. Jeder Punkt der Retina kann für sich nicht anders afficirt sein, als in der Energie einer Farbe. Aber unsere Seele weiß nicht blos die Affection jedes Punktes; sie weiß Punkte auch in ihrer Beziehung zu einander, sie weiß sie innerhalb gewisser Grenzen gleichartig und jenseits derselben in anderer Weise afficirt, und so entsteht aus der Gesichtsempfindung der Farbe die Gesichtswahrnehmung der Form, bis wir zuletzt über der Anschauung der Relation die Qualität vergessen und gar glauben können, wir hätten es mit abstracten Formen zu thun. So auch bei der Tastempfindung: die Qualität derselben, ob lau oder heiß, gilt uns nichts, wo wir die Relation, die Ausdehnung der Empfindung an der Oberfläche unseres Körpers, mit Einem Worte, die fühlbare Form betrachten; wir greifen daher Körper und vergessen, daß wir von der Existenz eines Fremden und Widerstand Leistenden, womit unsere Nerven in Berührung kommen, nur durch Veränderung des Temperaturgefühls dieser Nerven Kenntniß erhalten, indem das Fremde unserer Haut entweder Wärme entzieht oder zuführt oder, als inadäquater Reiz mechanisch oder chemisch die Nerven alterirt. In Wasser von der Temperatur des Körpers kann man die Hand tauchen, ohne dessen

nerven angeregt werden, von einigem Einfluß auf die Qualität der Empfindung. Sehr charakteristisch ist der mit einem Gefühl von Bohren und Wundsein vermischte Schmerz, den der Druck auf einen Nervenstamm erzeugt; eigenthümlich auch das Rieseln und Kreisen, welches an der peripherischen Ausbreitung der Nervenfasern bei einer gewissen Manipulation des Nervenstammes (z. B. des N. Ulnaris am Condylus internus humeri) empfunden wird, ferner das Gefühl des Kitzels, von der leisen, gleitenden Berührung der Oberfläche. Es mag auch nicht gleichgültig sein, ob eine Nervenfaser nur an Einem Punkte, oder in einer längeren Strecke ihres Verlaufes mechanisch gereizt wird. Die Eigenthümlichkeit des sogenannten spannenden Schmerzes bei Zerrungen und Dehnungen nervenreicher Gebilde, des Schmerzes bei Knochenentzündungen, wo die Nervenfasern in ihrer ganzen Länge nebst den expandirten Gefäßen in festen Wänden eingeschlossen sind, könnte hieraus erklärt werden. Die Ursache aller dieser Besonderheiten anzugeben, ist für jetzt nicht möglich. Stellt man sich die Nervenwirkung unter dem Bilde von Oscillationen des Nervenmarks vor, wofür sich manche Gründe anführen lassen, so läge, wie bei einer schwingenden Saite oder Luftsäule, in der verschiedenen Weise des Anspruchs der Grund der Verschiedenheiten des Resultats. 3) giebt es ohne Zweifel unter der großen Anzahl von Nerven, welche im Allgemeinen den Tastnerven zugezählt werden, ein-

---

bewußt zu werden; Blut kann aus einer Wunde über die Körperoberfläche rieseln und wir erfahren es durch das Gefühl erst, wenn das Blut anfängt sich abzukühlen und zu trocknen. Ob ein Körper hart sei oder weich, erfahren wir zunächst aus dem Grad von Hitze oder Schmerz, welchen unsere Haut beim Zusammenstoß mit demselben empfindet; sodann aus der Muskelanstrengung, welche nöthig ist, die Form desselben zu verändern, endlich aus dem Anschmiegen des Objectes an die tastende Fläche. Ueber die Form der Oberflächen, ob sie spitz, scharf, rund, eckig u. s. f. belehren wir uns durch Vergleichung der Intensität des Eindrucks auf benachbarte Punkte des Tastorgans, durch Bewegung des Tastorgans längs den Oberflächen und durch die Stellung, die wir dem Tastorgan und namentlich den Fingern geben müssen, wenn sie mit dem zu tastenden Körper in allseitige Berührung treten sollen. Was eigentlich Wahrnehmung der Form ist, kann irrthümlich wieder als einfache Qualität der Empfindung erfaßt werden. So ist es mit den Gegensätzen der Glätte und Rauhigkeit, die nur dadurch entstehn, daß wir im Tastfeld die empfindenden Punkte einander mehr oder minder genähert wissen, oder daß wir, dasselbe in einem zeitlichen Verhältniß ausgedrückt, einen Tastnerven, der über die Oberfläche hingeführt wird, in kurzen Intervallen abwechselnd als empfindend und ruhend wahrnehmen.

zelne Gruppen, deren Energie von der der übrigen durch gewisse specifische Nüancen abweicht, wie dies auch in anderen Sinnen vorkömmt. Wir haben namentlich an dem Geschmacksorgan den leicht zu constatirenden, analogen Fall, daß der gleiche Eindruck an den Nerven der Zungenspitze und der Zungenbasis eine einigermaßen verschiedene Sensation hervorruft, worauf die sogenannten Nachgeschmäcke beruhen. Ich habe auch oben nicht mehr behauptet, als daß die große Mehrzahl der Tastnerven der äußern und innern Oberflächen ihre Erregungszustände in der Form des Temperaturgefühls manifestire. Eine Ausnahme machen z. B. die Nerven der erectilen Geschlechtsorgane, die Nerven der Hoden, deren Compression ein Gefühl ganz anderer Art, als die Compression der Haut erzeugt, die Nerven der Glottis und Luftröhre, durch deren Berührung ein eigenthümliches Gefühl von Kratzen erzeugt wird.

Die Reizung der Nerven durch das in den Gefäßen angehäufte Blut oder das im Parenchym angesammelte Blutwasser ist mit anderen, mechanischen Reizungen ganz auf gleiche Linie zu stellen. Jeder Nerve wird dadurch zu einer Aeußerung der ihm eigenthümlichen Thätigkeit angeregt, deren Lebhaftigkeit sich nach der Stärke des Druckes richtet. Wenn es nun vermöge der anatomischen Anordnung der Gewebe unmöglich ist, daß der Druck in der oberflächlichen Schichte der Cutis und in den Schleimhäuten einen hohen Grad erreiche, so wird sich auch die Reaction der Nerven auf den niederen Stufen der Scala halten. Es ist demnach klar, warum bei rosigen, exanthematischen und katarrhalischen Entzündungen oft kein Schmerz empfunden wird; es ist aber ebenso klar, daß das Gefühl der Wärme, der Hitze, des Juckens bei den Exanthemen und Schleimhautentzündungen, das Kratzen im Hals bei Congestivzuständen der Respirationsschleimhaut nichts anderes ist, als eben die niedere Form von Schmerz, wie sie der mäßigen Reizung entspricht. Da ferner die Gefühle der Wärme, des Juckens und Brennens nur quantitativ unterschieden sind, so kann es nicht fehlen, daß Uebergänge zwischen denselben vorkommen, Empfindungen, die zwischen Jucken und Brennen, zwischen Brennen und Schmerz in der Mitte stehen, und daß bei derselben Affection sich zeit- und stellenweise bald die niedere, bald die höhere Form einstellt. Wer die Wirkung eines Zugpflasters an sich selbst zu verfolgen Gelegenheit hat, kann in kurzer Zeit und in ganz allmäliger Steigerung die ganze Tonleiter dieser Tastsensationen durchfühlen. Verbinden sich

aber wahrhaft intensive Schmerzen mit einem Exanthem, so ist anzunehmen, entweder daß die tiefern Schichten der Haut mitleiden, oder daß der Congestivzustand der Haut nur die zufällige Folge einer centralen Nervenerregung, einer Neuralgie, ist, wie dies z. B. beim Zoster sich ereignet.

Da die Reaction der Nerven auf Anregung vom Centrum aus, auf absolut äußere Reize und auf den Druck des angehäuften Blutwassers unabänderlich die nämliche ist, so ist in den subjectiven Symptomen kein Aufschluß über deren Ursache zu finden und die einseitige Beachtung derselben kann zu manchen Urtheilstäuschungen führen, welchen denn auch Kranke und Aerzte oft genug verfallen sind. Am ergiebigsten sind in dieser Beziehung die Hautentzündungen, einestheils, weil wirklich die Häute von fremden Körpern gereizt werden können, die sich dem Auge entziehen, anderntheils, weil die Disposition der Häute erlaubt, an die Gegenwart reizender Körper zu denken, auch wo man sie, wie z. B. auf den innern Regionen der Schleimhäute, nicht zu Gesicht bekömmt. Eine Folge dieser Urtheilstäuschungen ist das Reiben und Kratzen der Ausschlagskranken. Die Operation ist vollkommen zweckmäßig, wenn das Jucken, wie es ja häufig der Fall ist, durch Parasiten, Staub, feine Härchen u. dgl. hervorgebracht wird; sie ist zwecklos, aber sie geschieht aus demselben Instinkt, wenn die Excitation der Nerven durch die Gefäßfülle bedingt ist. Wer das Bedürfniß empfindet, sich zu kratzen, wird sich nicht bewußt, aus welchem Grunde er die Handlung vollzieht. So nöthigt das kratzende Gefühl im Halse zum Räuspern, es mag Schleim auszustoßen sein, oder nicht; so werden durch katarrhalische Affection der Blasen- und Mastdarmschleimhaut die Patienten in die Täuschung versetzt, als ob das Excret zur Ausleerung bereit sei und nehmen umsonst die zur Excretion nöthigen, instinktmäßigen Bewegungen vor. In diesen Irrthum läßt sich zuweilen der Arzt mit hineinziehen; es werden die glücklicher Weise meist unschädlichen Expectorantien verordnet, um einen noch nicht vorhandenen Schleim von der Respirationsschleimhaut abzulösen, es werden beim Katarrh der Zunge und des Magens Brechmittel gegeben, um reizende Stoffe auf dem kürzesten Wege herauszubefördern und es wird dadurch wirklich Galle entleert, die freilich erst durch die Wirkung des Brechmittels in den Darm und Magen gelangt ist. Nicht minder häufig wird der entgegengesetzte Fehler begangen. Wie lange ist die Krätze als eine,

durch innere Ursachen unterhaltene Hyperämie behandelt worden, bis der Parasit entdeckt war, der die Haut verwundet! Und wie schwer wird es noch heute in manchen Fällen, die Krätze von einem spontanen Eczema zu unterscheiden!

Es ist leicht, die allgemeine Regel für die Diagnose dieser zweifelhaften Fälle zu geben. Jedermann (und jedes Weib) kennt sie: man sucht nach dem Parasiten oder einem andern fremdartigen Reize und erklärt sich für innere Veranlassung der Nervenerregung nur auf exclusivem Wege, d. h. wenn kein äußerer Anlaß zu finden ist. Im einzelnen Falle aber besteht die Schwierigkeit in der Unzuverlässigkeit negativer Resultate. Die Unzulänglichkeit des Beobachters oder der Hülfsmittel der Untersuchung kann Schuld sein, daß positive Krankheitsursachen übersehen werden. Die neueste Zeit hat uns solche, bisher unbekannte Schädlichkeiten kennen gelehrt (ich will beispielsweise nur die Haarsackmilbe und das Ozon erwähnen), von welchen Haut und Schleimhäute betroffen werden können und ich werde in der speciellen Aetiologie zu zeigen haben, daß die Hoffnung auf weitere Entdeckungen in diesem Gebiet nicht unbegründet ist.

Der entzündlichen Erregung der Nerven folgt, gemäß den im allgemeinen Theil erörterten Principien, 1) eine größere Reizempfänglichkeit und 2) eine erhöhte Neigung, Sympathien zu erwecken. Der Nerve des entzündeten Gewebes reagirt gegen jeden Reiz mit einer Lebhaftigkeit, welche, verglichen mit dieser Reizung, excessiv erscheinen kann, welche aber an einem, durch den Druck des Exsudats bereits excitirten Organ ganz natürlich ist. Der Tastnerve des entzündeten Theiles verträgt keine Berührung; schmerzt er doch eben deshalb, weil er schon zu sehr berührt ist! Er verträgt höhere Wärmegrade nicht, weil er sich ohnehin in einem Zustande befindet, der dem durch Hitze erzeugten gleich kömmt. Alles, was den entzündeten Theil comprimirt, Alles, was die Blutbewegung durch denselben erschwert, steigert die Nervensymptome. Für andere Sinne werden auf ähnliche Weise die specifischen Reize, auch in mäßiger Anwendung, irritirend; das entzündete Auge wird durch das milde Tageslicht geblendet, dem Ohr wird der Klang selbst des leisen Sprechens unerträglich. Zuweilen, wenn die congestive Reizung der Nerven gering oder schwer zu constatiren ist, leitet allein die erhöhte Empfindlichkeit der Organe zur Entdeckung einer Gefäßfülle: so erschließt man die Gastritis aus dem Schmerz, welcher nach der Aufnahme der Nahrungsmittel empfunden wird,

den Turgor der Bronchialschleimhaut aus dem Reiz zum Husten, der schon durch eine kräftige Inspiration geweckt wird.

Die sympathischen Beziehungen entzündeter Organe weichen in doppelter Weise von der Norm ab: Aeußere Reize, welche das entzündete Organ treffen, rufen leichter und in ausgebreiteterem Maaße, als im gesunden Zustande, sympathische Erscheinungen hervor, das Licht z. B. die krampfhafte Schließung der Augenlieder, die Füllung des Magens Erbrechen u. s. f. (Bd. I. S. 268). Dies ist nur die Consequenz der so eben besprochenen, vermehrten Reizbarkeit der entzündeten Theile. Sodann aber spielt die Blutanhäufung selbst die Rolle eines Reizes und veranlaßt für sich allein die Reflexbewegungen, welche sonst nur auf Reizung der Membranen durch fremde Körper einzutreten pflegen. Diese Reflexbewegungen haben wesentlich dazu gedient, dem oben erwähnten Irrthum, als ob die Natur hier ein Fremdes auszuscheiden strebe, Vorschub zu leisten, demselben Irrthum, aus welchem auch die instinktmäßigen Bewegungen, deren ich dort gedachte, hervorgehen. Ich muß es noch einmal wiederholen: Die Nerven fragen nicht darnach, *wie* sie afficirt werden; der Reizung einer empfindenden Oberfläche folgt die sympathische Muskelcontraction, geschehe jene Reizung durch Bestreichen der Membran oder durch Plasma-Erguß um die Nervenfasern. Es bedarf also bei einer Schleimhaut nichts weiter, als eines gewissen Grades von Gefäßfülle, um dieselben Reflexactionen hervorzurufen, die durch Berührung, Kitzeln u. dgl. entstehen. Dies ist die Bedeutung des Niesens beim Beginn des Schnupfens, des trocknen Hustens beim Katarrh des Kehlkopfs und der Luftröhre, des Erbrechens beim Catarrh der Mundhöhle (gerade wie bei Berührung der Zungenwurzel). Die Strangurie bei Blasenkatarrh, der Tenesmus bei Catarrh des Mastdarms, die anhaltenden Erectionen beim Tripper u. s. f. gehören ebenfalls hierher, nur daß sie nicht den Schein eines Eliminationsbestrebens haben. Ebenso die Verengung der Pupille bei manchen, mit subjectiven Lichterscheinungen beginnenden Formen der Amaurose, die eben den Beweis liefert, daß die Netzhaut nicht gelähmt, sondern nur durch Verschiebung zum Auffassen reiner Bilder unfähig geworden ist.

Von dem Schmerz, der durch Druck auf die Nervenstämme an anderen, als den entzündeten Stellen erscheint, wird in der Symptomatologie des Nervensystems die Rede sein.

d. Temperaturerhöhung.

Wenn die Hitze als Entzündungssymptom genannt wird, so geschieht dies in dem Sinne 1) der subjectiv erhöhten Wärmeempfindung, 2) der objectiv, durch die Hand des untersuchenden Arztes und selbst durch das Thermometer wahrnehmbaren Temperaturerhöhung.

Von dem Wärmegefühl des Kranken habe ich im vorigen Abschnitt gehandelt; es ist dem Schmerz verwandt, eine Function der Tastnerven, und fehlt, wie der Schmerz, bei Congestion in Theilen, welche eine andere, als Tastenergie haben.

Die objective Steigerung der Temperatur in entzündeten Theilen ist durch Versuche von Berger, Becquerel und Breschet, Gierse, Fenger und Valentin erwiesen *). Becquerel und Breschet fanden die Temperatur in scrofulösen, heftig entzündeten Geschwülsten um 3° C. höher, als in den Muskeln, Berger fand sie in einem Abscesse um 1°,5 C. höher, als unter der Zunge, Valentin bei einem Kaninchen in einer Wunde, 2 Stunden nach der Verwundung, um 1°,2 C. höher, als im Ohr. Beim wandernden Rothlauf beobachtete Fenger einen Unterschied von 5° zwischen der gesunden und erysipelatösen Hand desselben Individuums. In den von Gierse angestellten Experimenten waren die entzündeten Theile um 0,4 — 0,7° R. wärmer, als die entsprechenden gesunden, und das Thermometer erreichte auf jenen seinen höchsten Stand rascher, als auf diesen. Nur bei geringen Entzündungen durch Senfteige war die Wärme nicht oder nur wenig erhöht.

Nicht jede Art der Gefäßfülle ist mit Erhöhung der Temperatur verbunden. Es fehlt dies Symptom bei den sogenannten asthenischen oder passiven Blutanhäufungen und Entzündungen, und selbst bei Congestionen, die man als Zeichen erhöhter Vitalität anzusehen gewöhnt ist; auf eiternden Flächen und in der Scheide menstruirender und schwangerer Frauen übersteigt die Wärme nicht die Norm. Becquerel und Breschet fanden in einer eiternden Wunde am Fuß 32° C., während im Munde die Wärme 36,5° betrug. In Betreff der Schwangern bestätigt Gierse die Angaben Fricke's,

*) Ztschr. für rat. Med. Bd. II. S. 148. 283. Valentin's Physiol. Bd. I. S. 144.

bei Menstruirenden hat der Letztere eine Temperaturerhöhung im Mittel von $^1/_4$° R., Gierse eine Temperaturverminderung von 0,1° beobachtet.

So spärlich auch dies Beobachtungsmaterial ist, so läßt sich doch daraus mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit schließen, daß die Temperaturerhöhung denjenigen Arten von Turgor eigen ist, bei welchen zugleich Schmerz oder, allgemeiner gesprochen, Erregung der Nerven stattfindet, und diese Behauptung gewinnt an Sicherheit, wenn es sich ergiebt, daß 1) auch die Action anderer, als sensibler Nerven, namentlich der motorischen, von Wärmeentbindung begleitet ist, und 2) die Temperatur eben so in gelähmten Theilen sinkt, wie sie in gereizten steigt. Daß durch Muskelwirkung Wärme erzeugt wird, geht schon aus der populären Erfahrung hervor, der zufolge man sich gegen den Eindruck bedeutender Kältegrade durch Bewegungen zu schützen weiß. J. Davy *) macht die Bemerkung, daß diese Temperaturerhöhung, wenn sie auch nach und nach dem ganzen Körper sich mittheilen mag, doch zunächst nur in den bewegten Gliedern bemerklich ist. In einer unvollkommen gelähmten Extremität, deren Temperatur unter der gesunden stand, wurde nach Gluge **) das Thermometer zum Steigen gebracht, wenn der Kranke sich mit Anstrengung, so weit es möglich war, bewegte. Becquerel und Breschet ***) maßen mittelst des thermo-elektrischen Apparats die Zunahme der Temperatur an dem Biceps des Menschen, und fanden nach wiederholten Contractionen eine Zunahme um 1° C. Gierse gelangte, indem er bei Hunden die Hauttemperatur der angestrengten Extremität mit der erschlafften verglich, zu ähnlichen Resultaten. An den ausgeschnittenen Muskeln warmblütiger Thiere hat Buntzen †), an dem Schenkel des Frosches, der nur noch durch die Nerven mit dem Rückenmark zusammenhing, Helmholtz ††) die Steigerung der Temperatur während der Contraction wahrgenommen. Sie betrug bei den Fröschen mit dem thermo-elektrischen Apparat gemessen, etwa 0,14—0,18° C.

---

*) Phil. transact. 1844. P. I. p. 63.

**) Abhandl. zur Physiol. u. Path. S. 56.

***) Ann. des sc. nat. 2e ser. T. III. p. 272.

†) Gilbert's Ann. B. XXV. S. 175.

††) Müll. Arch. 1848. S. 145.

Gegen die Anwendung, die wir von dieser Thatsache machen, läßt sich einwenden, daß die Wärmebildung ein Effect, nicht der erregten Nerven, sondern der Zusammenziehung des Muskels sei, und Helmholtz erklärt sich für diese letztere Annahme, weil sich in den Nervenstämmen selbst, während der Erregung der Muskeln vom Rückenmark aus, keine oder kaum eine Spur von Wärmeentbindung zeigte. Ich halte diesen Einwurf nicht für entscheidend. Wenn die Nervensubstanz, woran sich nicht zweifeln läßt, zum Behuf ihrer Wirksamkeit überhaupt und also auch zur Steigerung derselben des Verkehrs mit dem Blute benöthigt ist, so finden sich die Bedingungen dazu gewiß in weit günstigerem Maaße an dem Orte des Ursprungs und der peripherischen Ausbreitung, als in den Nervenstämmen. Dafür spricht, außer der Gefäßarmuth der letzteren, das verhältnißmäßig frühzeitige Erlöschen der Reizbarkeit in denselben, verglichen mit den Centralorganen und den peripherischen Verästelungen. Um die Frage auf eine unzweifelhafte Weise zu lösen, müßte man also die Temperatur der erregten Centralorgane mit der der Muskeln während der Nervenwirkung vergleichen. Indessen dient das Verhalten der sensibeln und motorischen Nerven einander gegenseitig zur Erläuterung. Ich habe die Wärmeentbindung bei motorischen Actionen zum Beweise citirt, daß in der Entzündung nicht das angehäufte Blut, sondern der gereizte Nerve die Quelle der Wärme ist. Man kann umgekehrt in der Wärmeentbindung, die die Erregung sensibler Nerven begleitet, den Beweis finden, daß die bei der Muskelbewegung entbundene Wärme nicht, jedenfalls nicht allein aus den Muskeln stammt.

Das der localen Depression der Nerven entsprechende Sinken der Temperatur wird ebenfalls durch zahlreiche Beobachtungen bei Lähmung einzelner Glieder, bei Para- und Hemiplegien, sowie nach Nervendurchschneidung bei Thieren bezeugt *). Die Temperaturerniedrigung betrug in den meisten Fällen 1—2°; in einem von Earle beobachteten Falle stand das Thermometer in der (nach Durchschneidung des N. ulnaris) gelähmten Hand um 22° F. tiefer, als in der gesunden. Ollivier beobachtete einen Kranken,

*) Ztschr. für rat. Med. Bd. II. S. 149. J. Heine, Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten. S. 5. Brakker, de fragilitate ossium. p. 6.

bei welchem nach einem Sturze die eine Körperhälfte nur die Sensibilität, die andere nur das Bewegungsvermögen verloren hatte. Die Temperatur war auf der empfindungslosen Seite um $1^1/_2{}^0$ R. niedriger, als auf der bewegungslosen.

An einer späteren Stelle wird die hier vorgetragene Ansicht über die Bedeutung der entzündlichen Temperaturerhöhung eine weitere Stütze erhalten, wenn sich zeigen wird, daß auch die Temperaturschwankungen des Gesammtorganismus den Erregungszuständen des gesammten Nervensystems parallel gehen; doch will ich der Erörterung dieser allgemeinen Krankheitszustände hier nicht vorgreifen.

Was den Grund des Zusammenhangs zwischen der Erregung der Nerven und der Zunahme der Temperatur betrifft, so habe ich ihn schon damit angedeutet, daß ich den Verkehr der Nerven mit dem Blut als die Bedingung ihrer Thätigkeit bezeichnete. Die Ernährung der Nerven aus dem Blut ist ein chemischer Proceß; es liegt nahe, ihn einen Verbrennungsproceß zu nennen, um so mehr, da die Unentbehrlichkeit des Sauerstoffs für die Functionen des Gehirns zeigt, welche wesentliche Bedeutung demselben bei dem Stoffwechsel der Nervensubstanz zukömmt. Hat die Reizung der Nerven den Erfolg, den Stoffwechsel derselben zu beschleunigen, was ja wieder durch das vermehrte Nahrungsbedürfniß nach Aufregungen wahrscheinlich gemacht wird, so muß mit dem Sauerstoffverbrauch die Wärmeproduction zunehmen, wie sie im entgegengesetzten Fall abnimmt. Um diese an sich plausible Theorie empirisch zu begründen, bedarf es des Nachweises, daß die Sauerstoffaufnahme und die Erzeugung von Oxydationsproducten im Blut einestheils der Wärmeerzeugung, anderentheils den Erregungsgraden der Nerven proportional sei. Dieser Nachweis ist bei den localen Steigerungen der Temperatur nicht wohl zu führen; es sind Fälle nöthig, die einen größeren Ausschlag geben, wo es sich um Bestimmungen der Einnahmen, der Ausgaben und der Wärmeentwickelung für den ganzen Organismus handelt. Beim Fieber werde ich hierauf zurückkommen.

Wenn die Erhöhung der Temperatur Folge der Nervenerregung ist, so steht sie zu dem Schmerz in dem nämlichen Verband, wie die Geschwulst zur Röthe, und es bilden unter den vier Cardinalsymptomen der Entzündung je zwei ein Paar, von welchen das Eine, um mich eines ehedem beliebten Ausdrucks zu bedienen, dem

Blutfactor, das andere dem Nervenfactor angehört. Der Röthe folgt die Geschwulst, dem Schmerz die Hitze und die sogenannte atonische Entzündung, die schmerzlos ist, ist auch kalt. Ich habe gezeigt, durch welche Zufälligkeiten trotz der Röthe und der dadurch angezeigten Gefäßerweiterung die Geschwulst fehlen kann; ich habe nun noch nachzuweisen, wie auch die zusammengehörigen Symptome des Schmerzes und der Hitze vereinzelt auftreten können. Es wurde schon erwähnt, daß in leichteren Fällen die Erhöhung der Temperatur zu geringfügig ist, um wahrgenommen zu werden: schwerlich wird sie sich bei katarrhalischen und exanthematischen Entzündungen, wenn nicht Fieber zugegen ist, entdecken lassen. Die Hitze fehlt, zugleich mit der Gefäßfülle, bei Schmerzen centraler Art, die nur scheinbar an dem peripherischen Ende des Nerven haften, also bei den reinen Neuralgien. Einer Gefäßfülle mit Hitze ohne Schmerz wurde bis jetzt noch nicht gedacht. Möglich ist diese Combination: 1) wenn eine hinreichend ansehnliche Nervenmasse, deren Function nicht die des Tastens ist, an dem Entzündungsprocesse Theil nimmt, wie z. B. die Hemisphären des großen Gehirns oder die motorischen Partien des Rückenmarks; 2) wenn ein Körpertheil entzündet ist, dessen sensible Nerven nicht mehr mit dem Gehirn, wohl aber mit dem Rückenmark zusammenhängen, so daß sie ihre Lebenseigenschaften bewahren, aber ihre Erregungszustände nicht mehr zum Bewußtsein bringen. Wie in diesem Falle auf Reizung der Haut, die nicht empfunden wird, zur Verwunderung des Kranken Reflexbewegungen entstehen, so ist auch eine Entzündung möglich, von welcher der Leidende nur die objectiven Zeichen erfährt.

e. Vermehrte Pulsation.

Es gehörte ein so vager Ausdruck, wie der in der Ueberschrift verzeichnete, dazu, um mit Einem Worte die Veränderungen des Pulses, die bei Entzündungskranken vorkommen, zu umfassen. Die Pulsation ist vermehrt; aber sie ist es in sehr manchfaltiger Weise, in Härte, in Frequenz, ja selbst in Weichheit.

Es ist hier nur die Rede von den Eigenthümlichkeiten des Pulses, welche an den Gefäßen, die dem leidenden Theile Blut zuführen, vorkommen, oder welche durch Vermittelung dieser Gefäße sich auf andere Theile des Gefäßsystems fortpflanzen. Die allgemeinen Anomalien des Pulses, welche durch Vermittelung des

Blutes oder des Nervensystems bewirkt werden, liegen, als dem Fieber angehörig, außerhalb des Kreises dieser Untersuchung.

Die Erweiterung der kleinen Gefäße kann wohl kaum einen merklichen Einfluß auf das Verhalten der Arterien haben, durch welche sie mit Blut versorgt werden. Wenn aber das Blut in einem Capillargefäßbezirk in's Stocken geräth und dem nachdrängenden den Weg versperrt, so müssen die Aeste vor dem Hinderniß sich füllen und diese Füllung muß sich um so weiter gegen die Stämme erstrecken, je ausgedehnter die Stagnation ist, je weniger collaterale Aeste vorhanden sind, um das Blut abzuleiten und je mehr sich im Allgemeinen der Tonus des Arteriensystems der Ausdehnung widersetzt. Die Arterie wird hierbei voller, aber sie wird zugleich gespannt und hart erscheinen.

Bei sehr hohem Tonus der Gefäße und bei Stockungen in der Nähe des Herzens ist es nicht unmöglich, daß die Hemmung selbst auf das Herz zurückwirke. Dadurch könnte der Schlag des Herzens und so der Pulsschlag im ganzen Arteriensystem verändert werden. Ob er an Frequenz gewinnt, dadurch, daß das im Herzen zurückgehaltene Blut als Reiz empfunden wird, halte ich nicht für ausgemacht. Budge *) hat ein paar Versuche darüber angestellt, die weit entfernt sind, das zu beweisen, was sie sollen. Bei Fröschen und Säugethieren wurde nach Eröffnung der Brusthöhle durch Compression der Aorta eine Beschleunigung des Herzschlages erzielt. Abgesehen davon, daß es nicht möglich ist, die Aorta in der Nähe ihres Ursprungs zusammenzudrücken, ohne die längs derselben verlaufenden Herznerven zu reizen, so ist die absolute Sperrung des linken Ventrikels von viel weitergreifenden Störungen, als dem Druck auf die Herzwände begleitet; der Kreislauf in den Lungen und in den Centralorganen des Nervensystems wird aufgehoben, daher auch die Thiere nach wenigen Minuten von allgemeinen Krämpfen ergriffen wurden. Will man experimentell entscheiden, ob die Verschließung einer Gefäßprovinz reizend und den Puls accelerirend auf das Herz wirkt, so findet sich Gelegenheit dazu bei Unterbindung größerer Arterienstämme, ja schon bei Verschließung derselben mittelst des Turnikets. Ich weiß nicht, daß Jemand dabei eine Beschleunigung des Herzschlags wahrgenommen hätte und was ich selbst beobachtete, gab ebenfalls nur negative

*) Allg. Pathol. S. 137.

Resultate. Eine Hebung des Pulses, die sich erst einige Zeit nach der Operation einstellt, hat eine ganz andere Bedeutung.

Wahrhaft abenteuerlich und keiner ernsthaften Widerlegung werth ist die von manchen Schriftstellern adoptirte Ansicht, als ob die örtliche Reizung sich längs der inneren Haut der Arterien auf das Herz verpflanzen und dadurch eine sympathische Irritation des Herzens erwirken könnte. Es fehlt, um diese Theorie glaubhaft zu machen, nichts weiter, als der Beweis, daß die innere Gefäßhaut reizbar sei, daß sie durch die Anhäufung des Bluts gereizt werde, und daß die Reizung sich längs derselben weiter zu verbreiten Neigung habe.

Wenn die örtliche Circulationsstörung einige Zeit gedauert hat, zuweilen aber auch von Anfang an, stellt sich ein Zustand der arteriellen Gefäße ein, welcher dem eben geschilderten diametral entgegengesetzt ist. Sie werden zwar ebenfalls voller, aber diese Fülle ist nicht Folge einer gewaltsamen Stauung des Blutes, die den Tonus der Arterien zu überwinden strebt, sondern einer primitiven Lähmung der letzteren, die sie gegen das anbringende Blut nachgiebiger macht. So weit sich diese Lähmung vom entzündeten Theile aus erstreckt, wird der Puls voll, aber zugleich weich und stark, klopfend, weil der Druck des Herzens das schlaffe Gefäß verhältnißmäßig weiter ausdehnt. Feinere Aeste, auf welche bei normalem Verhalten der Rhythmus der Herzbewegungen keinen merkbaren Einfluß hat, werden durch die Erweiterung fühlbar und ihre Pulsationen werden dem Arzt und dem Kranken bemerklich. Diese Thatsache hatte man meistens im Sinne, wenn von der entzündlichen Pulsation die Rede war und der Mißdeutung derselben ist es hauptsächlich zuzuschreiben, daß die antagonistisch-atonische Gefäßfülle so lange als Folge einer erhöhten Activität des Gefäßsystems gegolten hat.

Die vermehrte Pulsation in dem zuletzt angeführten Sinn bezeichnet die Theilnahme der Arterienstämmchen an der Krankheit der Capillargefäße. Diese Theilnahme kann, durch die Gemeinsamkeit der Ursache bedingt, von Anfang an eintreten, da ja Alles, was die Capillarien zu afficiren im Stande ist, seinen Einfluß auch über die nächst angrenzenden Gefäßprovinzen geltend machen kann. Häufiger aber tritt die Erweiterung der Arterien später hinzu. Auch in diesem Fall kann die Ursache der Capillargefäß-Erweiterung und der arteriellen die nämliche sein, eine Reizung, welche in den Arte-

rien später zur Erschöpfung führt, als im Capillarsystem. Es kann das Fortschreiten der Lähmung an den Gefäßen mit der Zunahme der Erregung in den Nerven durch den wachsenden Druck des Exsudats in Zusammenhang stehen. Es kann aber auch die Lähmung der Arterien secundär, durch die Kreislaufsstörung im Capillarsystem angeregt sein, ein Ermüden, als Resultat fruchtloser Bemühung, das Hinderniß des Capillarkreislaufs zu überwinden. Was die letztere Meinung annehmbar macht, ist der plötzliche Umschwung der Erscheinungen, unter welchem öfters die Pulsationen auftreten. Oft könnte man sie für die örtliche Krankheit in ähnlicher Weise kritisch nennen, wie es für allgemeine, fieberhafte Krankheiten der Eintritt des weichen, wellenförmigen Pulses ist. Sie zeigen die endliche Lösung des Gefäßkrampfes an, welcher bei allgemeiner Krankheit die kritischen Secretionen, bei örtlicher die Eiterbildung nachfolgt. Der pulsirende Schmerz verkündet die Eiterung und die Nähe des Aufbruchs der Abscesse, weil er den Fortschritt der Gefäßerweiterung, der mit reichlicherem und eiweißreicherem Erguß verbunden ist, verkündet.

f. Theilnahme des Gesammtorganismus.

Es giebt mancherlei Wege, auf welchen sich das ursprünglich örtliche Leiden der Gefäßfülle in ein allgemeines umsetzt.

Zu ihren bisher aufgezählten localen Symptomen treten andere, mehr oder weniger allgemeine, wenn die Kreislaufsstörung sich in einem Körpertheil etablirt, dessen Functionen in die Blutbereitung, die Ernährung, die Nerventhätigkeit des Gesammtorganismus eingreifen. Es ist die Aufgabe der Symptomatologie, die Besonderheiten aufzuzählen, welche dem Krankheitsbilde der Entzündung je nach ihrem Sitz in diesem oder jenem Organ zukommen. Hier gehe ich auf die von der physiologischen Bedeutung der ergriffenen Organe abhängigen Wirkungen des Krankheitsprocesses nicht weiter ein.

Aber auch von einem physiologisch unwichtigen Organe aus, dessen gänzlicher Verlust das Leben nicht gefährden würde, entwickelt sich bei einigermaaßen ausgebreiteten und rasch verlaufenden Entzündungen eine Reihe allgemeiner Krankheitsäußerungen, die man unter dem Namen der fieberhaften umfaßt.

In diesem Falle können die Fiebererscheinungen nur vermittelt

sein durch Veränderungen, welche das Blut in dem leidenden Theile erfährt oder durch sympathische Erregung der Centralorgane des Nervensystems von den Nerven der kranken Stelle. Ueber die präsumirte Fortpflanzung der Krankheit durch die Gefäßwände auf das Herz habe ich mich im vorigen Paragraphen ausgesprochen.

Es ist nicht immer leicht zu entscheiden, ob das Allgemeinleiden bei der Entzündung wichtiger Organe von der speciellen Functionsstörung (z. B. der Beschränkung des Respirationsprocesses) oder von einem Einfluß auf das Blut oder die Nerven, wie er sich an jeder Stelle ereignen kann, herrührt. Der theoretischen Unterscheidung wird dadurch nichts von ihrem Recht entzogen.

Ich sagte, daß die örtliche Krankheit die allgemeine durch Vermittelung des Blutes oder der Nerven nach sich ziehe. Beides kann gleichzeitig stattfinden. Wollen wir aber erfahren, welches dieser Mittelglieder das bedeutendere sei, so fragt es sich, zu welchem der beiden Factoren der Entzündung das Fieber in beständigerem Verhältnisse stehe, ob zur Erregung der Nerven oder zur Exsudation aus dem Blute? Die Beantwortung hat ihre Schwierigkeiten. Beurtheilt man die Nervenerregung nur aus den subjectiven Eindrücken, so scheint ihr Einfluß gering. Denn es giebt äußerst schmerzhafte acute Leiden ohne Spur von Fieber in Fällen, wo die Festigkeit der Gewebe eine Ausschwitzung nicht zu Stande kommen läßt: bei Congestivzuständen der Zähne, des Periostium, der tieferen Schichten der Cutis. Andererseits fehlen mehr oder minder entschiedene Fiebersymptome nicht leicht selbst bei den fast schmerzlosen Katarrhen, wenn sie sich über größere Flächen erstrecken. Es wäre aber wohl möglich, daß es bei den organischen, unbewußten Wirkungen der Nerven, zu welchen ja auch das Fieber gehören würde, mehr auf die Zahl der ergriffenen Fasern, als auf die Intensität der Erregung ankäme. Es ist dies der Analogie nach sogar wahrscheinlich, da die mäßige Abkühlung oder Erwärmung einer großen Körperfläche ausgedehntere Sympathien weckt und insbesondere auf Puls und Respiration mehr influirt, als die heftige und viel schmerzhaftere Erkältung oder Verbrennung einer kleinen Stelle. Um den Antheil des Blutes und der Nerven sondern zu können, müßte man vergleichende Data über die Fiebersymptome bei direct und bei indirect atonischer Gefäßfülle besitzen. Schon jetzt aber zeugt für die Wichtigkeit der Blutmischung, daß mit dem Eintritt der Eiterung, auch ohne merkliche Steigerung des Schmer-

zes, eine Exacerbation des Fiebers zusammenfällt. Bestimmter noch beweist die directe Untersuchung des Blutes in Entzündungen, daß das inflammatorische Fieber seine Quelle hauptsächlich im Blute hat. Denn im Allgemeinen treten in Entzündung die charakteristische Mischungsänderung des Blutes, die Fibrinzunahme und das Fieber gleichzeitig auf und wo sich jene nicht ausbildet, fehlt auch dieses (Bd. I. S. 103. 116). Diese Verbindung ist freilich auch auf andere Weise ausgelegt worden. Nach meiner Deutung bewirkt der locale Proceß die Blutveränderung, die Blutveränderung das Fieber. Es gilt nicht als Einwurf, daß der Fibringehalt des Blutes sich vermehrt findet ohne Fieber, wie in der Schwangerschaft, Chlorose, bright'schen Krankheit u. A. (Bd. I. S. 106); denn die Alteration des Blutes, welche Fieber erzeugen soll, muß rasch entstehen. Es gilt ferner nicht als Einwurf, daß fieberhafte, sogar mit Hautentzündungen verbundene fieberhafte Krankheiten vorkommen ohne entsprechende Steigerung des Fibringehaltes im Blute oder, mit anderen Worten, daß der Fibringehalt des Blutes nicht in constanter Proportion zur Heftigkeit des Fiebers steht (Bd. I. S. 107 ff.); denn es giebt außer der Alteration des Blutes durch Faserstofferceß noch viele andere Mischungsfehler, welche Fieber erzeugen und am wenigsten kann es ja bei den miasmatisch-contagiösen Krankheiten und bei der Entzündung von Organen, welche an der Blutbildung betheiligt sind, zweifelhaft sein, daß Mischungsänderungen anderer Art neben der gemein entzündlichen bestehen.

Andere haben nun den Cyclus der Erscheinungen so ordnen wollen, daß der örtliche Vorgang Fieber, das Fieber Faserstoffzunahme bedinge. Hiergegen lassen sich allerdings gegründete Einwendungen machen. Man hat geradezu alle die Erfahrungen gegen sich, wo Fiebersymptome ohne Aenderung, ja mit Verminderung des Faserstoffgehaltes des Blutes beobachtet werden.

Noch Andere stellen den Fibrinerceß an die Spitze und leiten von ihm sowohl die allgemeine Krankheit, das Fieber, als die örtliche Localisation, die Entzündung, ab. In wiefern diese Theorie, gegen deren Allgemeingültigkeit ich mich an mehreren Stellen bereits erklärt habe, auf die dunkleren und schwerer zugänglichen Entzündungen aus inneren Ursachen paßt, will ich nachher näher untersuchen. In Bezug auf traumatische Entzündungen ist sie sinnlos. Daß ein Säbelhieb weder Faserstoff, noch Fieber machen kann, liegt auf der Hand, und wenn eins oder das andere nachfolgt, kann es nicht

Wirkung der Verwundung, sondern nur der durch die Solutio continui gesetzten örtlichen Krankheit sein.

Die Aufgabe, den Zusammenhang zwischen dem örtlichen Turgor und dem inflammatorischen Fieber zu erklären, zerfällt in zwei Theile: es muß ersichtlich werden, erstens, wie der locale Proceß die Alteration des Blutes, und zweitens, wie diese das Fieber einleitet. Der erste Theil dieser Aufgabe hängt mit der Untersuchung, die uns bisher beschäftigte, zu genau zusammen, um ihn nicht sogleich anzuschließen; den zweiten Theil aber werde ich für jetzt nicht weiter verfolgen; der geeignete Ort dazu wird sich bei der Analyse der Fiebersymptome finden.

Die Entzündung verändert das Blut in seiner Quantität und seiner Qualität. Die quantitative Veränderung, Verminderung der Blutmasse durch die Exsudation, ist bisher nicht genug berücksichtigt worden. Ich habe schon erwähnt, wie wichtig sie werden kann, indem z. B. in der Cholera, in manchen Fällen von Peritonitis, der Effect der Ausschwitzung einem raschen Blutverlust vollkommen gleichkömmt. Es ist dabei von Belang, ob das Exsudat in eine nach außen offene Höhle oder in einen geschlossenen Raum tritt, von wo es theilweise durch die Saugadern wieder aufgenommen und dem Organismus erhalten werden kann. Dies trägt wohl bei, daß es bei inneren, wenn auch reichlichen Ergießungen nicht zu der Eindickung des Blutes kommt, wie in der Cholera. Man darf übrigens die Verminderung der Blutmenge nicht allein nach den Quantitäten von Plasma bemessen, welche in der Geschwulst stagniren oder von freien Oberflächen abgeflossen sind. Bei jeder Congestion ändert sich, auch wenn kein Stocken der Säfte bemerklich ist, augenblicklich die Proportion der Lymphe zum venösen Blut; von der Flüssigkeit des Blutes ist nach reichlicher Exsudation ein geringerer Theil in den venösen, ein größerer in den Lymphgefäßen enthalten und während also die circulirende Säftemasse im Ganzen dieselbe bleiben kann, hat sich die Blutmasse zu Gunsten der Lymphe vermindert.

Die qualitativen Eigenthümlichkeiten des Plasma des entzündlichen Blutes habe ich bereits früher (S. 380) zusammengestellt; die hervorragendste und unbestrittene ist, wie erwähnt, die Vermehrung des Faserstoffs. Nicht so beständig findet sich die Zahl der Körperchen verändert, doch sind sie öfter vermindert, als vermehrt. Ohne Zweifel wirkt zu diesem Resultat, außer der antiphlogistischen

Diät und allgemeiner Zerrüttung der Constitution, die häufiger den entzündlichen, als den miasmatisch=contagiösen Krankheiten vorangeht, die Absperrung von Blutkörperchen=Massen in den Gefäßen des entzündeten Theiles und die stellenweise Blutergießung aus den Capillarien. In manchen Fällen, z. B. bei Pneumonie, sind diese Blutverluste nicht ganz unerheblich. Im Typhus und in exanthematischen Fiebern ist die Ziffer der Blutkörperchen höher, weil diese Krankheiten öfter die robusteren Individuen ergreifen und weil, wie ich glaube, in den Gefäßen der Haut und Schleimhäute die Erweiterung und Ausschwitzung nicht immer den Grad erreicht, daß das Blut zu fließen aufhören muß.

Ist die Zunahme des Faserstoffs eine absolute oder relative?— Es ist gerechtfertigt, zuerst an eine blos relative Zunahme desselben zu denken, da die Blutmasse sich im Allgemeinen durch Exsudation vermindert und da durch das Exsudat, wie ich oben gezeigt habe, dem Blute Wasser und Salze, und selbst Eiweiß in relativ größerer Menge entzogen werden, als Fibrin. Es stimmt hiermit, daß die Ziffer des Faserstoffs im Ganzen mit der Ausbreitung der Entzündung und der Masse des Exsudats wächst, daß mit der Entwickelung der Eiterung, d. h. mit dem Albuminöswerden des Exsudats Fieber und Faserstofferceß aufhören (S. 103) und daß der Faserstoffgehalt des Blutes das Mittel weniger übersteigt, wo reichlichere Mengen von Faserstoff im Exsudat vorkommen, in den Entzündungen seröser Häute und in der Cholera. Diese Erklärung schien mir ausreichend, als noch allein die Blutanalysen von Andral und Gavarret und Simon vorlagen, wonach der Erhöhung des Fibringehaltes eine Vermehrung des Eiweißes, eine Verminderung des Wassers und der Salze parallel geht *). Die neueren Serumanalysen von Becquerel und Rodier haben den Stand der Dinge geändert. Wenn das Serum des entzündlichen, faserstoffreichen Blutes wässerig und arm an Eiweiß sein kann, so genügt die Exsudation nicht, um die inflammatorische Krase verständlich zu machen; die Verarmung des Serums wäre alsdann als Folge der Säfteverluste und der Diät, die Vermehrung des Faserstoffs aber als eine absolute und selbstständige anzusehen. Bis neue Untersuchungen entschieden haben werden, auf welcher Seite das Recht ist, mag es gestattet sein, die Gründe, die für die eine und andere

---

*) Vgl. meinen Jahresbericht, Ztschr. für rat. Med. Bd. II. S. 118.

Meinung geltend gemacht wurden und die Hypothesen, durch welche sich die absolute Vermehrung des Fibrins erklären soll, zu erwägen.

Ich selbst habe mir den Einwurf gemacht, daß die phlogistische Beschaffenheit des Blutes in Fällen vorkomme, wo die örtliche und beschränkte Exsudation zu unbedeutend scheine, als daß der durch sie veranlaßte Abzug an diesen oder jenen Bestandtheilen, auf die ganze Blutmasse vertheilt, eine auffallende Mischungsänderung bewirken könne. Ich gab indeß zu bedenken, ob nicht, namentlich bei Entzündungen aus inneren Gründen, schon vor dem Ausbruche der Localkrankheit das Blut einen Ueberschuß an Fibrin enthalten haben möge, der vielleicht sogar die Entzündung befördern half. So ist, um ein Beispiel anzuführen, das Blut in der Schwangerschaft und im Wochenbette reich an Faserstoff; wird dadurch einerseits möglicherweise die Disposition zu Entzündung befördert, so wird man es andererseits ganz begreiflich finden, wenn der Faserstoffgehalt des Aderlaßblutes außer aller Proportion steht zu dem Verlust an Wasser durch die Exsudation.

Wunderlich *) findet auch für die gewöhnlichen Fälle die Zunahme der Fibrine im Verhältniß zur Wasserabnahme zu hoch. Unter der Voraussetzung, daß der menschliche Körper etwa 400 Unzen Blut enthalte und mit Bezug auf die von F. Simon angegebenen Verhältnißzahlen berechnet er, daß durch Abzug von 40 Unzen Wasser die Ziffer des Faserstoffs um nicht mehr als 0,3 per mille erhöht werde. Wenn sich Wunderlich gegen die schwankenden chemischen Thatsachen mit demselben kritischen Geist oder vielmehr Eifer verhielte, wie gegen die notorischen anatomischen, so würde er nicht verlangen, daß wir auf diese Ziffern großes Gewicht legen. Sie haben ein diagnostisches Interesse, wenn die Analysen nach der gleichen Methode und unter einander vergleichbar angestellt sind; daß sie aber kein Bild der wirklichen Zusammensetzung des Blutes geben und daß insbesondere bei dem Faserstoffgehalt ein mit der Menge dieses Stoffes wachsender Fehler begangen wird, habe ich oben S. 64 ff. gezeigt. Leicht könnte auch die von Wunderlich adoptirte Zahl für die Masse des im Körper vorräthigen Blutes um etwa das Doppelte zu hoch gegriffen sein.

Wenn wässerige Ausschwitzungen hinreichen — so muß man

---

*) Versuch einer patholog. Physiologie des Blutes. Stuttg. 1845. S. 104.

weiter fragen — um den Faserstoffgehalt des Blutes merklich zu vermehren und wenn diese Vermehrung des Faserstoffs hinreicht, Fieber zu erzeugen, warum bleiben diese Folgen aus bei anderen, nicht entzündlichen, aber doch ebenfalls acuten Wasserergießungen, bei Schweißen, Diarrhöen u. dgl.? Ich glaube, daß hier zunächst der Unterschied der Quantität in Betracht kömmt. Sehr reichliche Schweiße und Diarrhöen ziehen wirklich Frostschauer und leichte Fieberbewegungen nach sich; in der Regel aber sind die Dispositionen zu solchen Ausleerungen vorübergehend und es kann alsdann der Verlust durch Getränk wieder ersetzt werden.

Am meisten spricht zu Gunsten der absoluten Vermehrung des Faserstoffs der Umstand, daß sich die Menge desselben auch durch Aderlässe mehrt, obgleich dadurch die entzündliche Exsudation beschränkt und das Blut in allen seinen Bestandtheilen gleichmäßig vermindert wird; ferner, daß die Ziffer des Faserstoffs den höchsten Stand gerade in der Pneumonie erreicht, wo doch durch die zahlreichen capillaren Hämorrhagien die Mischung des Exsudats der des Blutes ähnlicher zu werden scheint, als in anderen Entzündungen.

Ohne diese Vorfrage einer Erörterung werth zu halten, haben uns die Humoralpathologen mit einer nicht geringen Anzahl von Hypothesen über den Grund der entzündlichen Hyperinose beschenkt, die auch noch in anderer Hinsicht voreilig genannt werden müssen. Es ist nicht möglich, etwas Haltbares über die Mittel, wodurch der Faserstoffgehalt des Blutes wächst, zu sagen, so lange wir uns über den physiologischen Ursprung und Verbrauch dieser Materie nicht bestimmtere Rechenschaft zu geben wissen. Wenn man, um nur der Hauptgegensätze zu gedenken, im Ungewissen ist, ob der Sauerstoff dazu dient, Fibrin aus Eiweiß zu erzeugen oder Fibrin in Harnstoff zu zersetzen, ob also das Oxygen den Faserstoff zu vermehren oder zu vernichten strebt, so ist den widersprechendsten Vermuthungen über den Einfluß des Athmens, des Herzschlags, der Blutbewegung, der Absonderungen ein gar zu schrankenloses Feld eröffnet.

Für die entzündliche Faserstoffzunahme haben diese pathologische Phantasien um so weniger geleistet, da sie fast durchgängig gerade die fieberhaften Aufregungen zur Erklärung der Alteration des Blutes verwenden, welche erst durch die Alteration des Blutes zu Stande kommen. Daß es darauf ankömmt, den Zusammenhang zwischen der localen Störung und dem Zuwachs an Faserstoff

nachzuweisen, haben nur Wenige gefühlt. Die Frage ist: kann durch örtliche Nervenaufregung, Gefäßerweiterung, Ausschwitzung u. s. f. der Anstoß zu Faserstofferzeugung gegeben werden? Die Antwort ist, gestehen wir es offen, ein Heer von Zweifeln. Beschleunigt die erhöhte Erregung der Nerven, oder die erhöhte Temperatur die Entwickelung des Fibrin? Die Neuralgien und intermittirenden Fieber sprechen dagegen. Wird durch die Verlangsamung des Blutstroms der Uebergang des Eiweißstoffs in Faserstoff befördert? Die passiven Stasen beweisen das Gegentheil. Reicht die Verminderung des Wassers im Blute hin, um das »Zerfallen« des Faserstoffs in excrementitielle Verbindungen zu hindern? Aber eben die Verminderung des Wassers ist bestritten. Vielleicht sind die Saugadern und die Saugaderdrüsen die Organe, welche aus Eiweiß Faserstoff bereiten und vielleicht trägt der Umstand, daß ein größerer Theil des Blutwassers, als sonst, in die Saugadern übergeht, zur Bethätigung der Faserstoffproduction bei. Aber auf der Höhe der Entzündung scheint der Lymphe der entzündeten Gewebe der Rückweg ins Blut verschlossen. Manches läßt sich zu Gunsten der Annahme sagen, daß schon die Verminderung der Blutmasse dazu diene, die Menge des Faserstoffs steigen zu machen; die Wirkung der Aderlässe, des Fastens (S. 98), die Blutmischung in Bright'scher Krankheit und Anämie (S. 106). Die Minderung der Quantität des Blutes müßte auch ebenso gut, wie die Vermehrung der Sauerstoffzufuhr, die Einwirkung dieses Gases auf den Eiweißstoff des Blutes fördern. Aber warum kehrt dann die Mischung des Blutes zur Norm zurück, wenn die Reconvalescenz eingetreten ist, da doch die Blutleere noch fortbesteht? *).

---

*) Unter den unmöglichen Erklärungen verdient die von Wunderlich (a. a. O. S. 108.) den Preis, welcher die am Ort der Stase gebildeten Gerinnungen in den Blutstrom fortreißen und als Erreger fibrinöser Gährung wirken läßt. Die Gerinnungen des Blutes an entzündeten Stellen der Gefäße und des Herzens werden als Beweise solcher Gährung angeführt. Es ist schwer, mit wenig Worten die Summe von Mißverständnissen aufzudecken, die in diesen kurzen Sätzen liegt. Für den Mißbrauch des Begriffs der Gährung ist W. nicht verantwortlich; er ist darin nur dem Beispiel Engel's gefolgt. Aber wenn Engel uns mit einem Namen, wie Eitergährung, über die Räthsel der Eitermetastasen wegzuhelfen meinte, so bezeichnete er doch einen Vorgang, wo die eine Substanz, gleich dem Ferment, aus der anderen sich zu vermehren scheint. W. dagegen verwechselt die Fällung des Faserstoffs aus seiner Lösung mit der Vermehrung desselben. Die von

Ich habe von der phlogistischen Beschaffenheit des Blutes bisher in der gewissermaaßen passiven Bedeutung gesprochen, daß ich damit die durch Entzündung bewirkte Veränderung bezeichnete. Ich habe aber auch wiederholt des Wortes in einer activen Bedeutung gedacht, womit eine, die Entzündung begünstigende, aus irgend welchem anderen Grunde entstandene Mischung des Blutes gemeint wird. Es ist nicht schwer, den Charakter eines solchen Blutes a priori zu construiren. Erstens wird, was ich nicht ausführlich wiederholen will, die Verstopfung der Capillargefäße durch feste, im Blute schwebende Körper bewirkt. Sodann sind, um die Blutkörperchen in den Capillargefäßen verkleben zu machen, um so geringfügigere Exsudationen nöthig, je klebriger im Allgemeinen das Blut ist. Bei

---

Wunderlich angeführten Beispiele würden, wenn sie richtig wären, lehren, daß ein Coagulum im Blut den Faserstoff desselben zur Gerinnung bringt. Daß sie nicht richtig sind, wollen wir hier nicht weiter urgiren. Aber es kam ja gar nicht darauf an, die Gerinnung des gelösten, sondern vielmehr die Zunahme des ungeronnenen Faserstoffs begreiflich zu machen. Und worauf gründet W. die Voraussetzung, daß die am Ort der Stase gebildeten Gerinnungen in den Blutstrom fortgerissen würden? Bei Phlebitis geschieht dies, und Jeder weiß, welcherlei Zufälle die Folge sind. Bei der gewöhnlichen Stockung ist aber glücklicher Weise kein Grund zur Aufnahme der Coagula in den Blutstrom, ja vielleicht nicht einmal ein Coagulum im Lumen der Gefäße vorhanden.

Möge Herr Wunderlich aus dem unglücklichen Ausgang dieses seltenen Falles, in welchem er einen selbstständigen Gedanken äußerte, entnehmen, daß es für ihn noch nicht an der Zeit ist, die Hülfe der Physiologen zurückzustoßen, und möge er fortfahren, unsere Erwerbungen im pathologischen Gebiete, wenn nicht dankbar, doch stillschweigend zu benutzen. Wir folgen ihm nicht in die müssige Untersuchung, die ihn so viel beschäftigt, ob der Physiologe vom Fach oder der Praktiker im Allgemeinen geeigneter sei, das Studium der Pathologie zu fördern. Dies wird sich wohl nach den Individualitäten richten. In allen Sachen der Beobachtung kömmt es nicht blos auf das Material, sondern auch auf den Sinn an und wer mit gesundem Auge den Erscheinungen in einem engen Gesichtskreise zu folgen vermag, hat den Blinden nicht zu beneiden, den seine rüstigen Beine auf alle Berggipfel tragen. Ich werde Herrn Wunderlich dankbar sein, wenn er mir nachweist, wo ich durch Ignoriren ärztlicher Erfahrungen gefehlt habe. In seinen allgemeinen Phrasen gegen die Competenz der Physiologen sehe ich aber nur den schlecht verhehlten Verdruß darüber, daß durch unsere Arbeiten der Zugang zum medicinischen Parnaß etwas schwieriger geworden ist. Es war so behaglich, über die ungeheueren Bereicherungen der Chemie, Mikroskopie 2c 2c. zu sprechen und es ist so unbequem, sich mit dem factischen Inhalt derselben vertraut zu machen und sich aus dem häufigen Wiedrstreit der Meinungen die richtige herauszusuchen!

einem wasser- und salzreichen Blut dürfte viel ausschwitzen, ehe die Bewegung gehemmt wird; bei Ueberschuß an Eiweiß- und Faserstoff würde ein sonst kaum merklicher Wasserverlust verderblich sein.

Ist diese Deutung der phlogistischen Diathese, so weit dieselbe im Blute beruht, richtig, so sollte sie am entschiedensten dann hervortreten, wenn durch eine entzündliche Ausschwitzung das Blut in der angegebenen Weise verändert worden ist. Jede Entzündung müßte die Neigung zu neuen nach sich ziehen. Es wird aber die Gefahr, welche die phlogistische Beschaffenheit des Blutes in Entzündung bringt, ohne Zweifel durch die Verminderung der Masse desselben, womit der Druck auf die Gefäße abnimmt, wieder compensirt und es wird sonach wahrscheinlich, daß zur entzündlichen Diathese von humoraler Seite zweierlei gehört, Reichthum an Blut im Allgemeinen und Reichthum des Blutes an eiweißartigen Bestandtheilen.

In wie weit sich nun der Ursprung spontaner oder dyskrasischer Entzündungskrankheiten oder die besondere Vulnerabilität einzelner Constitutionen auf diesen Zustand des Blutes zurückführen lasse, ist eine sehr schwierige Frage. Wunderlich meint, aus »klinischen Thatsachen« annehmen zu müssen, daß dieser Zustand des Blutes in den meisten Fällen der örtlichen Affection vorangehe. Dies müßten num Wunderlich's eigene klinische Thatsachen sein, denn aus denen von Andral (s. oben S. 103) erhellt das Gegentheil. Es scheint aber, daß sich Wunderlich überhaupt nicht auf Thatsachen, sondern auf die Vermuthungen des Klinikers stützt; er vermuthet, daß der Frostanfall, womit ohne vorausgehende Anzeichen die meisten Entzündungen beginnen sollen, die vorangegangne Veränderung der Blutmasse anzeige. Ich darf nicht erst erinnern, wie viel andere Erklärungen dieses Frostes möglich sind und wie häufig derselbe wirklich mit dem Eintritt des Schmerzes und der Exsudation zusammenfällt.

Ich habe mir bei der Bearbeitung der einzelnen Dyskrasien die Aufgabe gestellt, die Quelle der ihnen eigenthümlichen Localerscheinungen, meist Congestivzustände mit deren Folgen, nachzuweisen. Ein bestimmtes Resultat hat sich fast nirgends ergeben. Aber so viel glaube ich gezeigt zu haben, daß der Erklärungen gar manche möglich, daß für verschiedene Krankheiten verschiedene Erklärungen nöthig sind, und daß die Hyperinose, als Entzündungsursache, nur da angenommen werden darf, wo sie am Blute demonstrirt oder aus der Aetiologie wahrscheinlich gemacht ist.

Zustände solcher Art sind die Schwangerschaft in ihren letzten Stadien, und das Wochenbett. Das Blut ist reich an Fibrin; nach Becquerel und Rodier (s. oben. S. 88) freilich zugleich arm an Eiweiß. Die phlogistische Diathese der Schwangern und Wöchnerinnen kann also durch die Beschaffenheit ihres Blutes vermittelt sein.

Fleischdiät befördert die Erzeugung des Faserstoffs (S. 97). Wäre die populäre Ansicht, daß kräftige und gutgenährte Individuen entzündlichen Krankheiten vorzugsweise exponirt seien, so erwiesen, als sie zweifelhaft ist, so dürfte sie sich mit jener Thatsache in Verbindung bringen lassen.

Es sei schließlich erlaubt, hier auf einen Gedanken zurückzukommen, welchen ich bei der Kritik der Hautmetastasen angeregt habe. Da Schweiße dem Blute Wasser entziehen, so könnte es wohl geschehen, daß der Organismus durch Schwitzen in eine im Allgemeinen phlogistische Disposition geriethe. Und wenn an einer besondern, der Zugluft exponirten Stelle die Wasserverdunstung, wie ich aus physikalischen Gründen wahrscheinlich machte, befördert wird, so könnte die Eindickung des Blutes örtlich leicht so weit fortschreiten, daß die Blutkörperchen verklebt und in den Capillargefäßen aufgehalten würden. Vorzugsweise sind in der Respirationsschleimhaut die Bedingungen zu einer solchen Entstehung des Turgors gegeben, wenn nach anstrengenden Bewegungen durch beschleunigtes Athmen eine rasch sich erneuernde, trockne und kalte Luft über die Flächen und das in den Gefäßen kreisende Blut hingeführt wird.

g. Verlauf.

Was ich im allgemeinen Theil über die Gründe des raschern oder langsamern, typischen oder atypischen Verlaufes sagte, findet seine Anwendung auch auf die Gefäßfülle. Die Dauer der Krankheit ist hauptsächlich von der Dauer der Ursache abhängig und verschwindet nach Entfernung der letztern, wenn nicht bereits Wirkungen eingetreten sind, die den pathischen Zustand unterhalten.

Der Turgor kann höchst acut und vorübergehend sein, z. B. von einer momentanen leidenschaftlichen Aufregung, einem Schlag, Senfteig, der Berührung der Conjunctiva durch einen fremden Körper. Es giebt Schnupfen und Katarrhe von 2 — 3 stündiger Dauer, von einem Tag u. s. f. Der Turgor kann andererseits

mit der Ursache lange anhalten und doch im Moment der Aufhebung der Ursache verschwinden. Dies ist aber nur dann möglich, wenn weder das Blut in den Gefäßen, noch das Exsudat außerhalb derselben völlig in Stockung gerathen ist, also nur bei einer Gefäßfülle, die sich auf dem niedern Grade der sogenannten Congestion hält. Es ereignet sich daher nur bei dem venösen Turgor und bei dem Turgor in Geweben, deren fester Bau eine Ausschwitzung nicht zuläßt. Und auch hierbei geht es nicht ganz ohne Veränderung ab; die Venenhäute erschlaffen und ihre Erweiterung wird habituell und die von festen Theile eingeschlossenen gefäßreichen Gewebe, wie z. B. die Zahnpulpe, werden durch den beständigen Druck atrophisch.

Ist in Folge einer heftigern, vorübergehenden Ursache oder einer mäßigern, aber dauernden, z. B. durch anhaltende Wirkung der Sonnenstrahlen, der Kreislauf unterbrochen worden und kann das Exsudat seiner Masse wegen oder wegen theilweiser Gerinnung und anderweitiger Umwandlung durch die Saugadern nicht mehr bewältigt werden, so schreitet, wie ich dies früher erörtert habe, der Krankheitsproceß für sich allein fort, den sogenannten Ausgängen entgegen. Das Exsudat organisirt sich und der leidende Theil hat, wenn auch später eine Rückbildung erfolgt, doch für's erste an Masse zugenommen. Oder Schmerz und Erguß dauern, einander gegenseitig steigernd, fort, bis die exsudirte Flüssigkeit einen Ausweg gefunden hat. Im letztern Fall wird die Dauer des Leidens durch die Zeit bestimmt, welche der Eiter braucht, um das Freie zu gewinnen. Dieselbe Phlegmone braucht in tief gelegenem Bindegewebe mehr Zeit, als in der Nähe der Oberfläche, die Periostitis mehr, als das Panaritium u. s. f.

Eine Entzündung kann chronisch erscheinen dadurch, daß aus äußern oder inneren Gründen die naturgemäße Organisation des Exsudats, die Umwandlung desselben in Narbengewebe, unterbleibt. So entstehen Verhärtung und Geschwür, wovon bei den Krankheiten der Metamorphose die Rede sein wird.

Endlich giebt es eine chronische Entzündung, zusammengesetzt aus einzelnen acuten, aber im Laufe derselben Krankheit sich erneuernden Localaffectionen. So erhalten sich viele der sogenannt chronischen Exantheme, wie Krätze, eczema u. A. Schon bei manchen miasmatisch=contagiösen Krankheiten finden sich neue Ausbrüche neben den Ausgängen der alten und ist also der Ausschlag von

acuterm Verlauf, als die typische Krankheit im Ganzen genommen. Hieher gehören auch die merkwürdigen und noch zur Zeit unerklärlichen, wandernden Hautentzündungen, der wandernde Rothlauf, das Erythema fugax, Herpes circinatus. Wir sind nicht im Stande, zu entscheiden, ob die Affection fortschreitet, weil sie an der zuerst ergriffenen Stelle den Boden erschöpft, die erste Stelle gleichsam durchgeseucht hat, oder ob in der Krankheitsursache an sich der Grund der Bewegung liegt.

Hämorrhagie.

Die älteren Pathologen hatten zwei Arten von Blutungen unterschieden, Blutungen von Zerreißung der Gefäße (per rhexin) und von Durchschwitzung durch die Gefäßwände (per diapedesin); die letztern wurden, insbesondere wenn das Blut aus Schleimhäuten hervordrang, als blutige Secretionen aufgeführt und den Schleimhäuten wurde das Vermögen zugeschrieben, normal oder durch eine »perverse Thätigkeit« Blut abzusondern.

Die Entdeckung einerseits der Blutkörperchen, andrerseits des Baues der Gefäßwände machten dies Eintheilungsprincip bedenklich. Es schien unmöglich, daß sich die bei Anwendung der stärksten Vergrößerungen unsichtbaren Poren der Gefäße so sehr erweitern sollten, um Partikeln von der Größe der Blutkörperchen durchtreten zu lassen. Es wurde anerkannt, daß die Gefäßwände im natürlichen, wie im erweiterten Zustande nur für gelöste Substanzen und nur mittelst der Diffusion permeabel seien.

Man hatte zwei Wege, den Widerspruch, in welchen das pathologische System mit der anatomischen Kenntniß gerathen war, zu lösen. Man konnte sich gegen den Unterscheidungsgrund erklären, die Transsudation und Secretion von Blut in Abrede stellen und jeden Fall, wo Blutkörperchen außerhalb der Gefäße gefunden wurden, als Folge von Gefäßzerreißung erklären. Man konnte aber auch den Eintheilungsgrund beibehalten und in Zweifel ziehen, ob die rothe Flüssigkeit der Diapedesis Körperchen enthielte. Es ist ein interessantes Zeugniß für die Macht hergebrachter Meinungen, daß man auf den letzten dieser beiden Auswege zuerst gerieth. Die haemorrhagia per diapedesin blieb stehen; nur wurde behauptet, daß der rothe Saft, der durch die unversehrten Wände der Gefäße

hervorquelle, nicht durch Körperchen, sondern durch das aufgelöste Pigment des Blutes gefärbt sei. Bei den scorbutischen, typhösen Blutungen u. A. sollte ein Mischungsfehler des Blutplasma Ursache sein, daß das Hämatin die Körperchen verlasse und sich in der Flüssigkeit des Blutes vertheile.

Die Voraussetzung, auf welcher die blutige Ausschwitzung der Alten basirt, ist unwahrscheinlich; aber die Hypothese der Neuern ist wirklich unrichtig. Daß das Menstrualblut Körperchen enthält, wird, seit J. Müller*) die entgegenstehende Behauptung von Brande bestritten hat, von Niemand mehr bezweifelt; ebensowenig fehlen die Körperchen in irgend einer pathischen, dem Blute einigermaaßen ähnlich gefärbten Flüssigkeit (S. 33).

Wir wollen zu errathen suchen, was die Alten zu der Annahme einer Durchschwitzungsblutung gebracht und auch den strengen pathologischen Anatomen unserer Zeit so imponirt hat, daß sie Anstand nahmen, die Axt an deren Wurzel zu legen. Voraus ist zu bemerken, daß von Transsudation des Blutes immer nur in Bezug auf die feinern Gefäße, dieselben, welchen auch die unblutigen Secretionen übertragen sind, die Rede war und so werden wir also zugleich zu fragen haben, ob sich die Unterscheidungsmerkmale zwischen den Blutungen durch Riß und durch Ausschwitzung nicht schon aus dem Caliber der zerstörten Gefäße ergeben, mit andern Worten, ob nicht die Hämorrhagie, die man transsudatorisch nannte, eine Hämorrhagie von Zerreißung feiner Gefäße war.

Es war zuerst ein teleologisches Vorurtheil, welches die Hämorrhagien per diapedesin erfinden lehrte. Es widerstrebte der Vorstellung, die man von der Geschicklichkeit der Natur hatte, ihr bei gesundheitgemäßen und regelmäßigen Blutflüssen, wie Menstruation und Lochien, oder bei Blutflüssen, welche sie zum Heile des Körpers einzuleiten schien, wie die sogenannt kritischen, ein so rohes, unregelmäßiges und zerstörendes Verfahren, wie die Zerreißung der Gefäße, zuzutrauen. Hielt es doch ein berühmter Physiologe**) nicht für überflüssig, die Thatsachen zu sammeln zum Beweis, daß die Natur sich zur Erreichung gewisser Zwecke dieses gewaltsamen Mittels bedient, und schien es doch auch ihm, als ob dem Begriff des in sich geschlossenen Lebens des Gefäßsystems die

*) Handb. der Physiol. Bd. I. S. 201.
**) Carus in Müll. Arch. 1835. S. 321.

Berstung widerspreche. »Die Gebärmutter bejahrter Frauen«, meint Bichat*), »müßte ein Amas de cicatrices sein, wenn bei der Menstruation Ruptur stattfände.« Wie würde er sich erst verwundert haben, daß der Uterus einer Frau, die geboren hat, kein Narbenhaufen ist, wenn er erfahren hätte, daß in jeder Schwangerschaft die ganze innere Membran sich abstößt! In der That besitzt also die Uterinschleimhaut ein im Vergleich mit andern Schleimhäuten exceptionelles Wiedererzeugungsvermögen; indessen heilen oberflächliche Verletzungen auch an andern Körperstellen ohne Narbe.

Was zweitens gegen die Entstehung der capillaren Blutungen durch Riß zu sprechen schien, war die anscheinende Spontaneität derselben, der Mangel einer äußern Gewalt. Man hätte allenfalls die sogenannten activen Blutungen, die unter stürmischem Herzschlag und Klopfen der Gefäße entstehen, preis gegeben; aber von welchem Einfluß sollte man eine Continuitätstrennung herleiten in den adynamischen Zuständen, wo die Kraft des Herzens darniederliegt? Es war noch nicht erkannt, daß das richtige Verhältniß zwischen dem Druck des Blutes und der Widerstandskraft der Gefäße auch von Seiten der letztern, durch deren Erschlaffung, gestört werden kann. Als einen weitern Anlaß zu der scheinbar spontanen Zerreißung feinerer Gefäße haben wir, ebenfalls erst in neuerer Zeit, die Anhäufung von Blutkörperchen kennen gelernt, die, wenn es dem Blut im Allgemeinen oder durch locale Ausschwitzung relativ an Plasma fehlt, die Röhren verstopfen und dem nachdringenden Blute den Weg versperren.

Drittens wurde zu Gunsten der Blutausschwitzung das unversehrte Aussehn geltend gemacht, welches die von der Hämorrhagie ergriffenen Schleimhäute nach dem Tode zeigten. Bichat hat »sogar« mit der Lupe, Gendrin**) mit dem Mikroskop vergebens nach Erosionen und Rissen in Membranen, welche der Sitz von Blutungen gewesen waren, gesucht; E. H. Weber***) sah bei einer, während der Menstruation Gestorbenen die Haargefäße an der inneren Oberfläche des Uterus stellenweise erweitert und ausgedehnt,

---

*) Anatomie gén. Paris. 1830. T. II. p. 417.

**) System der prakt. Heilkunde. A. d. F. von Neubert. Lpz. 1839. Bd. I. §. 212.

***) Zusätze zur Lehre vom Bau und den Verrichtungen der Geschlechtsorgane. Leipzig. 1846. S. 42.

mit Blut überfüllt; er entscheidet nicht, ob sie sich öffnen oder bei ihrer großen Ausdehnung Blut durchlassen*). Wer mit den Schwierigkeiten dieser Art von Untersuchungen bekannt ist, wird kaum ein anderes, als negatives Resultat erwarten. Bei den starken Vergrößerungen, welche nöthig sind, läßt sich immer nur ein äußerst kleiner Theil der Oberfläche übersehen; wie leicht können da gerade die blutenden Stellen sich der Beobachtung entziehen. Zudem sind Wunden von Capillargefäßen und selbst von kleinern Arterien und Venen, wenn die Gefäße nicht völlig durchrissen, sondern nur einseitig geöffnet wurden, nicht leicht aufzufinden, auch wenn man die verletzte Stelle genau weiß und vor sich hat. Man sieht unter dem Mikroskop aus einem Gefäß der Schwimmhaut des Frosches plötzlich eine Anzahl Blutkörperchen hervorstürzen, sich ins Gewebe ausbreiten und wenn dieser Erguß vollendet ist, kann man das zerrissene Gefäß von andern nicht unterscheiden. Die Ränder eines solchen Risses müssen sich sehr genau wieder aneinanderlegen, die vielleicht zum Theil nur auseinandergetriebenen Fasern wieder zusammenrücken können. Dies geht auch daraus hervor, daß kleine fremde Körper in die Höhle der Blutgefäße von außen eindringen können, ohne merkliche Zerstörung oder auch nur auffallende Hämorrhagie zu veranlassen**). Daß man das Parenchym der Schleimhäute nach capillaren Hämorrhagien nicht immer von Blut infiltrirt findet (häufig ist dies allerdings der Fall), erklärt sich wohl dadurch, daß von den expandirten Gefäßen die oberflächlichsten am leichtesten und diese wieder am ersten an der Seite bersten, an welcher sie am wenigsten unterstützt sind, d. h. an der der Oberhaut zugewandten. Jedenfalls ist so dieses Factum begreiflicher, als mittelst der Annahme einer Erweiterung natürlicher Poren der Gefäßwand, die doch die Blutkörperchen gleichmäßig nach allen Seiten entlassen müßten.

Uebrigens sind ja unsre Risse der Gefäßwände, die man ad

---

*) Nach Bichat bringt aus der Oberfläche des in Menstruation begriffenen Uterus, wenn man ihn zwischen den Fingern preßt, das Blut in feinen Tröpfchen hervor, die sichtlich aushauchenden Gefäßenden entsprächen. Hat etwa Bichat die Mündungen der schlauchförmigen Uterindrüsen erkannt und stammt das Menstrualblut aus diesen?

**) Die S. 146 erwähnten Versuche von Oesterlen wurden unterdeß bestätigt von Eberhard (Versuche über den Uebergang fester Stoffe von Darm und Haut aus in die Säftemasse des Körpers. Inaug. Diss. Zürich 1847).

oculos demonstrirt zu sehen verlangt, nicht hypothetischer, als der Gegner Poren; sie sind im Gegentheil minder hypothetisch, weil zufällige und vereinzelte Destructionen leichter verborgen bleiben können, als eine regelmäßige und allgemeine Anordnung der Structur.

Viertens lag in dem verschiedenen Verlaufe der Hämorrhagie der Grund, daß man sie bald auf Zerreißung, bald auf Ausschwitzung zurückführte. Indem man die Symptome der haemorrhagia per rhexin nach der Zerreissung größerer Gefäßstämme construirte, setzte man Durchschwitzung voraus, wenn das Blut langsam, anhaltend, in geringer Menge, mit periodischen Steigerungen oder Unterbrechungen ausfloß. Ich halte es nicht für nöthig, weitläufig zu beweisen, daß alle diese Eigenthümlichkeiten theils aus der Natur der Ursache, theils aus der Feinheit der blutergießenden Gefäße entspringen. Die Menge des Blutes und die Schnelligkeit, mit der es ausströmt, entsprechen, wie sich von selbst versteht, der Weite des Risses und dem Druck des Blutes, der gerade in den durch Blutung ausgezeichneten, asthenischen Krankheiten bedeutend vermindert ist.

Fünftens tragen auch die Fabeln, welche in Betreff der Beschaffenheit des aus verschiedenen Organen und in verschiedenen Krankheiten extravasirenden Blutes immer noch cursiren, dazu bei, der Hämorrhagie das Ansehen einer Secretion zu geben. So sollte namentlich das Menstrualblut und manche andere blutige Excretion der Gerinnbarkeit ermangeln, das Menstrual- und Hämorrhoidalblut sollten eigenthümliche, scharfe, excrementitielle Materien enthalten u. s. f. Das Blut kann aus den Gefäßen nicht anders kommen, als es in denselben enthalten ist und es stände schlimm um die physikalischen Grundlagen der Physiologie, wenn man zugeben müßte, daß das Blutwasser, sei es durch Riß oder Poren, mit den Körperchen und ohne Faserstoff austreten könnte. Den Irrthum, daß das Menstrualblut keinen Faserstoff enthalte, habe ich schon vor Jahren berichtigt*) und von vielen Seiten ist unterdessen meine Angabe bestätigt worden. Es kann nur an Zufälligkeiten liegen, wenn das ausgeschwitzte Blut von dem kreisenden verschieden ist, entweder daß der Faserstoff an dem Orte der Ausscheidung des Blutes gerinnt und zurückgehalten wird, oder daß er in kleinen Flöckchen ge-

---

*) Allg. Anat. S. 453.

rinnt, oder endlich daß er durch unterwegs hinzutretende Secrete gelöst erhalten wird.

Es giebt, nach meiner Meinung, keine Blutung, wie mächtig oder unbedeutend sie sei, wie plötzlich oder allmälig sie eintrete, ohne Riß der Gefäßwände. Die herkömmliche Unterscheidung läßt sich einigermaaßen festhalten dadurch, daß wir die Hämorrhagie, in arterielle und venöse einerseits (Hämorrhagien der Stämme und Aeste) und in capillare trennen, jene den Blutstürzen (Hämorrhagien im engeren Sinne), diese den Blutflüssen (haemorrhoea) entsprechend. Da aber die capillaren Zweige allmälig in die größeren Aeste übergehen, so kann auch die Grenzlinie zwischen Blutsturz und Blutfluß nicht scharf sein.

Ein anderes Eintheilungsprincip gründet sich auf die örtlichen Verhältnisse der blutenden Gefäße und auf die Stelle, welche das extravasirte Blut einnimmt. Es ergießt sich entweder frei über die Oberfläche der äußeren Körpertheile oder über die Oberfläche von Kanälen und Höhlen, die nach außen offen stehen; und der gewöhnliche Sprachgebrauch bezeichnet nur diese Fälle mit dem Namen Blutsturz und Blutfluß. Oder es stockt in den Räumen des Körpers und dann heißt der Zufall Sugillation, wenn das Blut flächenartig unter einer Membran ausgebreitet ist; Apoplexie, wenn es in mehr oder weniger compacten Massen im Parenchym der Organe angesammelt ist; Extravasat, wenn es eine natürliche geschlossene Höhle, z. B. die Höhle eines serösen Sackes, erfüllt. Die Natur macht auch durch dieses System mancherlei Striche. Ich habe schon erwähnt, daß Hämorrhagien meistens in Verbindung mit Sugillationen vorkommen; die Apoplexie kann ebenfalls in Hämorrhagie übergehen, wenn das anfangs in den Interstitien eines Gewebes ergossene Blut endlich die Oberfläche erreicht und sie durchbricht. Blutergüsse in die feineren Endigungen eines Schleimhauttractus nehmen den Charakter apoplektischer Heerde an, weil das Auge hier nicht im Stande ist, die Anfüllung der Hohlräume von der Anfüllung der Interstitien zu unterscheiden und weil jene letzten Endigungen nicht die Kräfte besitzen, das festgewordene Blut auszuscheiden. So bei der Apoplexie der Lunge und mancher Drüsen. In weiten und weit geöffneten Schleimhautkanälen kann eine Hämorrhagie mit den Symptomen und Folgen des Extravasats auftreten, indem das Blut oder auch nur ein Theil desselben zurückgehalten wird und erst nach längerer Zeit entweder eigenthümlich

umgewandelt und unkenntlich zum Vorschein kömmt oder gar sich organisirt und festwächst. Am häufigsten begegnet dies, weil am häufigsten dazu Gelegenheit gegeben ist, bei Hämorrhagien der Uterinschleimhaut und während wohl manches Ei unter dem Anschein eines Blutklumpens verloren geht, sind auch Blutklumpen nicht selten als Molen oder Polypen aufbewahrt worden. Die Unterscheidung von Sugillation und Apoplexie endlich hat insofern etwas Willkührliches, als Fläche und Parenchym in einander übergehen und als bei häutigen Organen, wie z. B. Magen und Darm, jede parenchymatöse Blutung sich in Form der Blutunterlaufung darstellt. Logisch nicht, aber factisch kann die Apoplexie verwechselt werden mit der Anhäufung des Blutes in erweiterten, besonders in unregelmäßig erweiterten Capillargefäßen. Bei dem lobulären Infarctus der Lunge von Phlebitis, bei den sogenannten Blutpunkten im plethorischen Gehirn und den kleinen, punktförmigen Blutanhäufungen in Milz, Niere und anderen Organen, wovon oben (S. 475) die Rede war, ist es oft sehr schwer auszumitteln, ob das Blut in dilatirten Gefäßen oder außerhalb derselben stockt.

Die Hämorrhagie ist mehr oder weniger rein. Die Blutung aus gröberen Gefäßen liefert reines Blut, abgesehen von der Beimischung des Inhaltes der Kanäle, welche das Blut auf seinem Wege nach außen zu durchlaufen hat. Das aus capillaren Zerreißungen austretende Blut findet sich meist in verschiedenen Proportionen mit dem Exsudat der Capillargefäße gemengt. Für solche, aus exsudirtem Plasma und extravasirtem Blut zusammengesetzte Ausscheidungen ist der Name hämorrhagische Exsudate ganz passend; nur darf man ihn dann nicht auch den reinen capillären Hämorrhagien ertheilen. Von der Exsudation findet zu der capillären Hämorrhagie ein allmäliger Uebergang statt, vermittelt durch die hämorrhagischen Exsudate. Doch kommt kaum weder die Exsudation, noch die capillare Blutung rein vor und kaum giebt es andere Exsudate, als hämorrhagische, die nur, je nachdem Plasma oder Blut vorherrscht, bald mehr unter den Begriff der Exsudate, bald der Extravasate fallen. Ich habe berichtet, wie die Berstung einzelner Blutgefäßchen bei entzündlichem, ja vielleicht schon bei leicht-congestivem Turgor gewöhnlich ist. Auf der anderen Seite, da die Zerreißlichkeit der Gefäße von denselben Momenten abhängt, wie ihre Permeabilität, von dem Druck des Blutes und der Dünne der Wandungen, dürfte es kaum eine capillare Hämorrhagie geben,

der nicht vermehrte Turgeszenz voraus oder zur Seite ginge, wie denn in der That die Zeichen der Congestion nur selten vor oder neben Blutungen fehlen.

Exsudate sind um so mehr hämorrhagisch, je mehr und je größere Gefäße eines in Congestion befindlichen Theils und je früher sie reißen. Denn mit dem Riß der Gefäße und dem Ausfluß des Blutes hört in der nächsten Umgebung der Druck auf die Gefäßwände und die Exsudation auf. Es ist daher wohl begreiflich, warum es bei hohen Graden von Schwäche und Brüchigkeit der Gefäße gar nicht mehr zu Exsudationen kömmt und die Kreislaufsstörungen, statt in Entzündung überzugehen, sogleich in Blutung enden.

Aetiologie.

Es giebt Ursachen, welche ohne alle Rücksicht auf besondere Dispositionen die Continuitätstrennung der Gefäße und Blutergießungen zur Folge haben. Dahin gehören z. B. die Verwundungen durch schneidende Werkzeuge. Bei anderen, sogar äußeren und mehr noch bei inneren Einflüssen bemerken wir einen verschiedenen Erfolg gleicher Gelegenheitsursachen. Ein Schlag auf die Nase, eine Contusion der Haut, das Reiben der Zähne bringt bei Einem Individuum leichter Hämorrhagien zu Stande und diese sind ausgebreiteter und anhaltender, als bei einem andern. Wir schließen hieraus auf eine Concurrenz verschiedener Bedingungen, auf hämorrhagische Dispositionen. In der That ist die Zerreißung eines Gefäßes das Resultat von zwei einander gegenseitig ersetzenden Factoren, so daß Druck und Dehnung von außen oder von innen um so weniger intensiv zu sein braucht, je geringer die zu überwindende Resistenz der Gefäßwand ist. Am Herzen und den größeren Gefäßen sehen wir durch örtliche Krankheiten, auf die ich später zurückkomme, durch Verknöcherungen, Verschwärungen, Erweiterungen u. dgl. die Widerstandskraft sich verringern, so daß zuletzt ein kräftiger Schlag des Herzens hinreicht, den längst vorbereiteten Riß zu öffnen. Ein ähnliches Entgegenkommen der prädisponirenden und Gelegenheitsursachen ist auch bei den capillären Blutungen zu statuiren. Wie allmälig die Gefäße zarter werden, so ist zuletzt eine geringe Anstrengung, ein tiefer Athemzug, eine Stauung in den Venenästen, der normale, ja gar der geschwächte

Herzstoß im Stande, die Wände zu durchbrechen. Dies ist die Genesis der sogenannten spontanen Blutungen.

Die Gewalten, welche die Capillarien zu zerreißen streben, sind theils äußere, theils innere. Die äußeren näher zu charakterisiren, halte ich für überflüssig; die inneren, welche von dem Herzen oder den Venen aus den Blutdruck erhöhen, habe ich in der Aetiologie der Gefäßfülle geschildert. Ich habe dort auch von den Bedingungen gesprochen, unter welchen die Capillargefäße primär weiter und somit dünner, minder fähig zum Widerstand werden und ich habe die Verhältnisse hervorgehoben, unter welchen bei übrigens gesunden Gefäßen leichter hämorrhagische Exsudate und selbst Hämorrhagien auftreten. Was mir für diese Stelle noch zu erörtern übrig bleibt, sind die krankhaften, nicht typischen, sondern erworbenen Zustände, von welchen die abnorme Brüchigkeit der feinen Gefäße herrührt. Es sind die folgenden:

1) Die Krankheit der Gefäßwände, welche bekanntlich am häufigsten die Zerreißungen der größeren Arterienstämme und Aeste verschuldet, das Atherom mit nachfolgender Verknöcherung, kann sich weit in die feinen und fast bis in die capillären Zweige des Arteriensystems erstrecken. Hasse und Kölliker*) und Ecker**) haben an den Hirngefäßen, der letztere auch an den Gefäßen der strumösen Schilddrüse, diese Beobachtung gemacht. Im Gehirn fand Ecker Aestchen von 0,045 — 0,058''', in der Schilddrüse Aestchen von sogar nur 0,0025''' Durchmesser verkalkt; stärkere Aestchen zeigten zugleich eine Verdickung der Wand, feinere schienen durch die Ablagerung verengt, ja verschlossen zu werden; in der Nähe der verkalkten Stellen kamen häufig bedeutende aneurysmatische Erweiterungen vor. Die Verengung dieser feinen Röhrchen, die partielle Ausdehnung, endlich die Sprödigkeit der mit Kalksalzen imprägnirten, Alles dies muß nothwendig ihre Widerstandsfähigkeit beeinträchtigen.

2) Die Disposition zu Hämorrhagien findet sich in mehreren Krankheitszuständen, die durch allgemeine und große Muskelschwäche ausgezeichnet sind, namentlich im Scorbut, in typhösen Fiebern, bei Verhungernden u. s. f. Man hat diese Blutungen mit vollem Recht als Zeichen einer Verderbniß oder doch einer chemischen Ver-

*) Ztschr. für rat. Med. Bd. IV. S. 110.
**) Ebendas. Bd. VI. S. 146.

änderung der Säfte betrachtet; aber es bleiben bei dieser allgemeinen Annahme zwei Reihen specieller Hypothesen offen, wovon die einen dem Blut eine mehr directe, die anderen eine indirecte Einwirkung zuschreiben. Direct nenne ich den Einfluß des Blutes, wenn es durch seine Menge oder seine Qualität, durch freiwillige Coagulation in den Gefäßen, Mangel an Plasma oder Klebrigkeit, suspendirte Fibrinflocken u. dgl. der Circulation Hindernisse bereitet. Indirect würde die Wirkung des Blutes zu nennen sein, wenn es durch Mangel an Stoffen, deren die Gefäße zu ihrer Ernährung bedürfen, die Atonie oder selbst Atrophie der Gefäße und dadurch die Zerreißbarkeit derselben veranlaßte. Wo Verminderung des Fibrin (S. 114), des Kali (S. 324) zu Hämorrhagien disponirt, hat diese Erklärung einige Wahrscheinlichkeit. Die angeborne Bluterkrankheit ist vielleicht in angeborner und erblicher Dünnwandigkeit der Gefäße begründet, da, wie ich oben (S. 45) gezeigt habe, der Faserstoffmangel in dieser Krankheit nicht durchaus constatirt und nicht die einzige Ursache der Blutungen zu sein scheint. Daß in diesen Dyskrasien der nächste Grund der Gefäßzerreißung in der Schwäche der Gefäße liege, wird um so wahrscheinlicher, wenn 1) der Tonus des ganzen Muskelsystems leidet, wenn insbesondere 2) auch Gefäßäste von größerem Caliber eine abnorme Brüchigkeit zeigen, da die Mischungsfehler des Blutes, welche die Verschließung kleiner Gefäße bewirken, den weiteren Aesten nicht leicht gefährlich werden dürften, und wenn 3) die Hämorrhagie auch auf äußere Anregung, ungewöhnlich leicht eintritt. Denn es läßt sich wohl einsehen, wie z. B. durch Erschütterung eine zarte Röhre zum Bersten gebracht wird, nicht aber, wie dadurch das Blut gerinnen oder sonst zur Circulation minder tauglich werden sollte.

3) Die Widerstandsfähigkeit der Gefäße wird überall, außer durch ihren eigenen Tonus, durch die Resistenz der Gewebe bedingt, von welchen sie umfaßt werden. Dieser Satz, a priori unzweifelhaft, wird auch noch durch die Vergleichung der Häufigkeit der Hämorrhagien in den verschiedenen Geweben bestätigt. Ueberall sind es die Gefäße der weicheren Gewebe und unter diesen wieder die der Oberfläche zunächst gelegenen, die dem Andrang des Blutes am ehesten nachgeben. Es muß daher Alles, was die Festigkeit der Textur des Parenchyms herabsetzt, als vorbereitende Ursache zu Hämorrhagien betrachtet werden. Accidentelle Gewebe, Schwämme,

Granulationen bluten leicht wegen der oberflächlichen Lage der Gefäße, der unvollkommenen Ausbildung der Gefäßhäute und des Mangels an Halt des Parenchyms. Wie leicht sich bei Erweichung, Verschwärung, Brand der Organe Blutungen einstellen, ist allgemein bekannt und es war ein nutzloses Streiten, ob die Hirnerweichung Ursache oder Folge der Apoplexie sei, da sicherlich ebenso wohl das Eine, als das Andere vorkommt und die Erweichung, welche Folge eines ersten Blutaustritts oder einer Exsudation ist, wieder zur Ursache neuer Rupturen werden kann.

Es handelt sich aber bei der hämorrhagischen Disposition nicht blos um die Anwesenheit von Ursachen, welche die Blutung beginnen machen, sondern auch um die Abwesenheit solcher Bedingungen, durch die im gesunden Körper die begonnene Blutung ihr Ende erreicht. Ich muß noch einmal erinnern, wie außerordentlich häufig kleine, capilläre, nur mikroskopisch erkennbare apoplectische Heerde in übrigens normal beschaffenen Organen und bei untadelhafter Blutmischung gefunden werden. Die Zerreißung feinerer Capillargefäße ist ein viel gewöhnlicheres Ereigniß, als man sich bisher vorgestellt hat; als eine zwar dem Begriff nach pathologische, factisch aber regelmäßige Erscheinung vergleicht sie Kölliker mit Recht der krankhaften, aber constanten Gegenwart gewisser Helminthen an gewissen Körperstellen. Ist nun irgendwo im Gefäßsystem eine Lücke, so müssen, wenn nicht alles Blut durch dieselbe austreten soll, besondere organische Veranstaltungen sie wieder schließen und fehlen diese Veranstaltungen, so kann jede jener unbemerkbaren Blutergießungen zu einer ansehnlichen Hämorrhagie werden. Die natürlichen Vorrichtungen, um Verletzungen der Gefäße unschädlich zu machen und Blutungen zu stillen, sind: die Resistenz der Gewebe, die gleichsam als Tampon dient, die Zusammenziehung und Zurückziehung der Gefäße, in Folge theils ihrer Elasticität, theils der durch die Verwundung selbst bewirkten Reizung, endlich die Gerinnung des Blutes. Die Gerinnung ist die Conditio sine qua non aller übrigen, auch der künstlichen und der gewaltsamsten Blutstillungsmittel: alle nützen nur unter der Voraussetzung, daß das Blut, dessen Ausfluß temporär gehemmt wird, hinter dem Hemmniß fest werde und sodann selbst den Verschluß der Gefäße übernehme. Mangel an Reizempfänglichkeit von Seiten der Gefäße und an Gerinnbarkeit von Seiten des Blutes (von der Resistenz des Parenchyms war bereits die Rede) vermögen also den

kleinen, alltäglichen Hämorrhagien die Wichtigkeit zu verleihen, die sie zu bedeutenden und bedenklichen Krankheitssymptomen macht.

Wenn diese Bemerkungen im Allgemeinen etwas zur Aufklärung der Aetiologie spontaner Blutungen beitragen, so verkenne ich doch nicht, wie schwierig es im besondern Fall sein mag, den factischen Bestand zu ermitteln, wie viel namentlich noch zu thun bleibt, um Einsicht in den Grund des eigenthümlichen Verlaufs und der localen Ausbreitung der mit Blutung verbundenen Krankheiten zu gewinnen. Für jetzt möchte hierin kaum etwas Weiteres zu leisten sein, als daß man die hämorrhagischen Krankheiten mit anderen, gleich räthselhaften, aber in gewissen Beziehungen ähnlichen zusammenstellt, so daß künftighin die Fortschritte, die in der Erkenntniß der einen gemacht werden, auch der andern zu Gute kommen. Auf die Analogie des Scorbuts und des Rheumatismus habe ich schon oben (S. 322) aufmerksam gemacht: Man könnte den Scorbut einen Rheumatismus in Organismen mit brüchigen Gefäßen nennen, die, statt zu exsudiren, reißen. Unter dem Namen Purpura werden manche fieberhafte und fieberlose Hautausschläge vereinigt, die man vielleicht passender als Abarten zu entsprechenden papulösen und vesiculösen Exanthemen ziehen würde, von welchen sie sich dadurch unterscheiden, daß die individuelle Mischung des Blutes und Textur der Gefäße, möglicher Weise auch die Intensität der Ursache es nicht zur Exsudation kommen läßt, vielmehr gleich anfangs oder nach den ersten entzündlichen Anschwellungen die Gefäße bersten. So betrachtet man ja schon längst die hämorrhagischen Pocken, die hämorrhagischen Dysenterien als Varietäten der exsudativen. Die febrilen Petechien zeigen sich schon durch die Körperregionen, die sie einnehmen, dem Friesel verwandt. Sie sind der Frieselausbruch eines mit hämorrhagischer Disposition behafteten Fieberkranken.

Symptomatologie.

Als Vorboten der Blutflüsse werden die Symptome beschrieben, welche der Ursache derselben angehören. Es sind die Zeichen der Gefäßfülle, verschieden, je nachdem eine venöse oder atonische oder indirect-atonische Stockung die Hämorrhagie einleitet. Im letzteren Falle gehen Aufregungen, Schmerz, Ohrenbrausen, Hallucinationen, Schwindel u. s. f. voraus, ja die Blutung kann unter förmlichen Entzündungssymptomen auftreten, wie z. B. die Purpura urticans

Rayer. Es kömmt lediglich darauf an, wie bald die erweiterten Gefäßwände durchbrochen werden. Die Hämorrhagien von Schleimhäuten werden zuweilen durch sogenannte Schleimabsonderungen, d. h. durch Ausschwitzung von Blutwasser, angekündigt, die Menstruation durch fluor albus, das Nasenbluten durch Schnupfen. In Bezug auf Alles dies verweise ich auf die Schilderung der Gefäßfülle. Da der weiche, wellenförmige Puls die Erschlaffung des Gefäßsystems anzeigt, so steht er allerdings mit Recht unter den Vorläufern kritischer und symptomatischer Blutergüsse. Aber auch unter Symptomen des Collapsus, unter Blässe, Frösteln und Schauder bilden sich Blutstürze und Apoplexien aus, wenn das aus den Arterien vertriebene Blut die Venen bis zum Bersten erfüllt.

Die Symptome der Hämorrhagie selbst zerfallen in 3 Gruppen. Es sind 1) die directen, wodurch sich das aus den Gefäßen getretene Blut dem Auge oder dem tastenden Finger verräth; 2) die Wirkungen des Blutverlustes, der örtlichen oder allgemeinen Anämie; 3) die Functionsstörungen, welche das am fremden Orte angehäufte Blut hervorbringt. Die Zeichen der ersten Gruppe fehlen bei inneren Hämorrhagien, die der dritten bei Blutergießungen aus freien Oberflächen, es sei denn, daß ein Theil des Blutes in den Höhlen zurückgehalten wird. Es giebt Fälle, wo das Blut weder unmittelbar zu Tage kömmt, noch die Organe, in die es extravasirt ist, belästigt, z. B. bei Hämorrhagien in den Darm, bei Zerreißungen der Aorta; dann bleiben nur die Zeichen der zweiten Gruppe, den Verdacht innerer Blutung erweckend, übrig und wenn der Blutverlust gering ist, kann er völlig verborgen bleiben.

Wenn das Blut nicht unmittelbar ausfließen kann, so bildet es Geschwülste, welche den entzündlichen Exsudationsformen entsprechen. Unter der Epidermis sammelt es sich in flachen Fleckchen oder in spitzen Papeln (Lichen lividus), in Bläschen, Quaddeln und Blasen. In serösen Höhlen ahmt es den Hydrops nach und es ist vorgekommen, daß man den Bauchstich machte, um Serum zu entleeren und Blut aus der Kanüle fließen sah, so wie man auch wohl einmal aus vermeintlichen, schwappenden Abscessen statt Eiter Blut entleerte. Häuft es sich in nicht zu großer Entfernung von der Cutis und in etwas ansehnlicheren Massen an, so leitet die durchscheinende Farbe die Diagnose. In parenchymatösen Organen sieht man das Blut, wie das entzündliche Exsudat, entweder zwischen die Elemente des Gewebes sich infiltriren oder die letzteren verdrängen und

sich eine Art von Absceßhöhle graben. Tiefere Desorganisationen und Zerreißungen sind bei hämorrhagischen Ergießungen gewöhnlicher, als bei Ausschwitzungen, weil aus der zerrissenen Wand das Blut in rascherem und mächtigerem Strom hervordringen kann.

Ob und wie im Gefolge der Blutung sich die Zeichen allgemeiner Anämie entwickeln, dies hängt von der Constitution und von der Größe des Blutverlustes, endlich von dem Zeitraum ab, binnen welchem eine gewisse Menge Blut dem Kreislauf entzogen wird. S. Anämie. Die örtliche Anämie fällt mit der allgemeinen zusammen, wenn das Blut aus venösen Aesten fließt; ergießt es sich aber aus arteriellen, so bildet die Anämie des Gebiets, zu dessen Versorgung die Arterie bestimmt war, ein für sich bestehendes Symptom; ebenso die Anämie oder richtiger die Unterbrechung der Circulation, welche von Zertrümmerung einer Anzahl von Capillargefäßen oder von Compression derselben durch ausgetretenes Blut herrührt. Es sind indeß nur wenige innere Organe, deren Anämie sich augenblicklich und durch Anderes, als die langsam sich entwickelnden Mängel der Ernährung zu erkennen giebt und bei den wenigen Organen, wo die Blutleere momentan durch Verminderung der Thätigkeit bis zur Lähmung sich verräth, ist diese Ursache der Depression übersehen worden. Ich meine die Nerven und zumal die Centralorgane.

Die Lähmung bei Gehirnschlagflüssen wird vom Druck des ergossenen Blutes auf die Hirnsubstanz, die Heilung, wenn sie erfolgt, von der Resorption hergeleitet. Albers*) machte auf den Antheil aufmerksam, den der Blutmangel der Hirntheile, aus welchen das Blut sich ergossen hat, an der Lähmung habe und mir scheint ebenfalls dieser Umstand mehr Aufmerksamkeit zu verdienen, als man ihm bisher geschenkt hat. Es ist freilich unter so complicirten Verhältnissen schwer zu ermitteln, was für Schaden ein Bluterguß im Innern der Schädelhöhle anrichtet. Die Symptome der vollendeten Apoplexie aber sind ebenso wohl aus der Stockung der Circulation als aus der Hemmung der Nerventhätigkeit durch Druck zu erklären. Die Art, wie sie entstehen, spricht öfters zu Gunsten der ersteren Ansicht, weil ein Druck erst als Reiz wirkt, ehe er lähmt, während bei dem apoplektischen Anfall häufig eine unvollkommene oder partielle Lähmung die Scene eröffnet. Wird durch die Aderlässe ein Theil der Symptome gehoben, kehrt z. B. das Bewußtsein zurück, wäh-

*) Beobachtungen auf dem Gebiete der Pathologie. Bd. II. Bonn 1838. S. 114

rend partielle Lähmungen fortbestehen, so wird dadurch allerdings bewiesen, daß die Bewußtlosigkeit Folge des Druckes war, es wird aber um so wahrscheinlicher, daß die Lähmung, die zurückbleibt, einen anderen Grund habe. Man nimmt dann an, und dies ist ohne Zweifel für viele Fälle richtig, daß in dem Anfall Nervenfasern zerrissen seien. Die Apoplexie aber kann möglicher Weise nur an der Oberfläche eines Hirntheils stattgefunden, nur die in's Innere tretenden Blutgefäßzweige betroffen haben und es wird dennoch Lähmung eintreten, bis ein Collateralkreislauf genügend hergestellt ist.

Die Zeichen der Hämorrhagie, welche aus der gestörten Function des blutenden Organes hervorgehen, sind so manchfaltig, als die Thätigkeit der ergriffenen Organe: Respirationsbeschwerden bei Lungenblutung, Störung der Harnabsonderung bei Blutungen aus den Nieren, Wehen bei Uterinhämorrhagie u. s. f. Von der durch Blutanhäufung in der Höhle der Centralorgane verursachten Reizung und Lähmung habe ich so eben gesprochen. Die Lähmung kann in diesem Falle auf zweierlei Weise erklärt werden. Sie kann unmittelbar von der Compression der Nerven, aber auch daher rühren, daß das extravasirte Blut, bei der Unausdehnbarkeit der Hirn- und Rückenmarkshöhle, die in der Hirnsubstanz verlaufenden Gefäße zusammendrückt und dadurch die Blutbewegung stört. Mit Nervenerregung und in specie mit Schmerz ist die Hämorrhagie verbunden, wenn sie Resultat einer von Schmerz begleiteten Art von Gefäßfülle ist. Der secundäre Schmerz, den ich bei der Entzündung als Reactionsschmerz bezeichnet habe, der von der Compression sensibler Nerven durch den Erguß erzeugt wird, ist bei Blutaustritt in die Gewebe selten zu bemerken, weil Blutaustritt fast nur in weiche, ausdehnbare Gewebe erfolgt und die Festigkeit der Textur, die zum Schmerz disponirt, zugleich die Gefäße vor Zerreißung schützt. Große Blutergüsse, z. B. aus geborstenen Varicen*), können indeß nicht nur Schmerz, sondern auch Entzündung der Umgebung erregen.

Durch die Blutung wird eine bildungsfähige Substanz, ein neues Blastem deponirt, in welchem alle die Processe sich entwickeln können, welche an ausgeschwitztem Plasma sich ergeben, nur modificirt durch die Gegenwart der Blutkörperchen. Wir werden diese entfernteren Folgen der Hämorrhagie mit den Ausgängen der Entzündung im dritten Abschnitte dieses Theils behandeln.

---

*) Emmert, Beitr. Heft 1. S. 13.

3. Anomalien der Thätigkeit der Saugadern.

So weit auch der anatomische und physiologische Theil der Saugaderlehre noch von der Vollendung entfernt ist, so widerstreitend die Ansichten sind über die Anfänge und selbst über die Endigungen der Lymphgefäße, so problematisch die Kräfte, welche die Bewegung der Lymphe reguliren, so räthselhaft die Functionen der Saugaderdrüsen: so darf man doch einige allgemeine Sätze als hinreichend gesichert betrachten, um darauf Vermuthungen über das Verhalten dieses Systems in krankhaften Zuständen zu gründen, die, je besser sie die Erscheinungen erklären, um so mehr wieder zur Befestigung der physiologischen Grundlage beitragen.

Der Pathologie kann es gleichgültig sein, ob die capillaren Lymphgefäßanfänge Netze oder Zotten darstellen, ob sie gröber oder feiner sind, als die capillaren Blutgefäße; wenn einstweilen nur darin die verschiedenen Meinungen zusammentreffen, daß die feinsten Saugadern geschlossen und unter normalen Verhältnissen nur mittelst Diffusion zugänglich sind. Es mag dahin gestellt bleiben, wieviel die physikalische Kraft der Endosmose, wieviel die vitale Kraft der Contractilität zur Resorption beiträgt, wenn nur so viel feststeht, daß sich die Arbeit der Saugadern nach der Menge der ihnen dargebotenen Flüssigkeit richtet, und daß sie activer Verengung und lähmungsartiger Erweiterung fähig sind. Wir lassen es unentschieden, ob die Resorption narkotischer Gifte nach Unterbrechung des Blutkreislaufs wegen der Lähmung der Saugadern oder wegen irgend eines anderen Grundes verzögert werde oder unterbleibe*) und be-

---

*) In der Zeitschr. für rat. Med. Bd. V. S. 306 habe ich den Stand dieser Controverse bezeichnet. Es ist unterdessen über denselben Gegenstand eine Dissertation von Lechler (über die angebliche Nichtaufnahme der narkot. Gifte durch die Lymphgefäße. Rostock 1847) erschienen, in welcher Versuche von Stannius und dem Verf. mitgetheilt werden, ebenso reich an Widersprüchen untereinander, wie die früheren. Die Operationsmethode ist von Stannius dahin modificirt worden, daß die Aorta von der Lendengegend her aufgesucht und unterbunden wurde. Daß dann der Tod so viel schneller eintrat, als in irgend einem der früheren Experimente (zuweilen schon nach 5—10 Minuten) spricht sehr entschieden für die Existenz eines Collateralkreislaufs, der durch diese Operation weniger gestört wird, als durch einen Kreuzschnitt in die vordere Bauchwand. Erwähnenswerth ist die Bestätigung

gnügen uns für jetzt, wenn wir durch jene Hypothese eine ältere, gefährlichere verdrängt haben, die den Lymphgefäßen ein Vermögen der Wahl bei der Aufnahme gelöster Materien zuschrieb. Wir abstrahiren von den chemischen Einflüssen des Parenchyms der Lymphdrüsen auf die Constitution der Lymphe und halten uns an das anatomische Resultat, wonach sie gleichsam ein Rete mirabile der Saugadern darstellen, eine Auflösung des Stämmchens in capillare Aeste, die sich wieder zum austretenden Stamm sammeln.

Die Behauptung, daß die Saugaderwände nur gelösten Stoffen den Durchtritt verstatten, bezieht sich indeß, wie erwähnt, nur auf die normalen Verhältnisse. Sie sagt nicht, daß der Uebergang fester Partikeln in die Lymphgefäße unmöglich sei, sondern nur, daß sie nicht ohne eine zufällige, pathologische Veränderung, nicht ohne Zerreißung möglich sei. Die Zerreißung lymphatischer Capillarien erfolgt vielleicht ebenso leicht und ebenso häufig, wie die der capillären Blutgefäße. Ich habe schon oben die Beobachtungen Kölliker's citirt, wonach bei Froschlarven jede heftigere Bewegung einen Riß nicht nur der feinen Blutgefäße, sondern auch benachbarter Lymphgefäße erzeugt, so daß die Blutkörperchen in die Lymphgefäße übertreten. Wenn man bei höheren Thieren die Lymphe einzelner gesunder Organe, der Milz, Leber, des Beckens rothgefärbt fand*), so können ähnliche Vorgänge im Parenchym stattgefunden haben, obschon unter Umständen wohl auch eine raschere Entwicklung der Lymphkörperchen zu Blutkörperchen in einzelnen Abtheilungen des Lymphsystems möglich ist. Die Lymphe aber, die von entzündeten oder verwundeten Theilen kömmt, verdankt die rothe Färbung gewiß nur der Beimischung von Blutkörperchen aus den Blutgefäßen**). Nach Herbst finden sich Kügelchen der Milch, welche in die Blutgefäße eingespritzt worden, unverändert in den Saugadern wieder.

Wie bei den Organen des Blutkreislaufs werde ich auch hier die Krankheiten der Stämme nur so weit berühren, als sie auf die Function der capillaren Zweige influiren.

---

einer der Angaben von Bischoff, daß nämlich das mit dem Strychnin eingebrachte Cyaneisen-Kalium im Inhalt eines Lymphgefäßes der Unterleibshöhle gefunden wurde.

*) Nasse in R. Wagner's Handwörterbuch. Bd. II. S. 365.

**) Breschet, le système lymphatique. Paris 1836. p. 289. Herbst, das Lymphgefäßsystem und seine Verrichtung. Gött. 1844. S. 57. Barthez, des propriétés électives des vaisseaux absorbans. Paris. 1844. p. 18.

Der Haupteintheilungsgrund für die Anomalien der Blutbewegung war ein einfacher, quantitativer: die Vermehrung oder Verminderung der Blutfülle. Noch einfacher classificiren sich die Anomalien der Lymphbewegung. Sie bilden nur eine einzige Gruppe, indem krankhafte Zustände, so viel wir wissen, nur durch Anhäufung der Lymphe und verminderte Saugaderthätigkeit, nicht aber durch abnorm vermehrte Resorption zu Stande kommen. Die Saugadern nehmen nur das Flüssige auf; bei jedem Proceß übermäßiger Aufsaugung, bei Atrophie, Abmagerung u. s. f. ist also nicht der unzeitige Eifer der Saugadern, sondern die abnorme Verflüssigung der festen Gewebe anzuklagen. Es ist freilich sehr gebräuchlich, aber doch ganz falsch, wenn die Medicin einzelnen ihrer Mittel eine resorptionbefördernde, die »Saugadern bethätigende« Kraft zuschreibt. Die Therapie kann nichts thun, als die festen Gewebe, z. B. Geschwülste, aufsaugbar, d. h. löslich machen, indem sie deren Ernährung herabsetzt; der Saugaderwirkung verfallen sie dann von selbst; sie hat, um die Resorption flüssiger Massen anzuregen, keine anderen Mittel, als solche, die die Exsudation beschränken und den Lymphgefäßen gleichsam einen Vorsprung gewähren, oder die die Hindernisse entfernen, die dem Eintritt der Lymphe in das Blut entgegenstehen.

Es giebt zwei Arten von Insuffizienz der Saugadern, die man als relative und absolute unterscheiden kann. Relativ nenne ich die Insuffizienz, wenn von Seiten des lymphatischen Systems die Fähigkeit zu resorbiren nicht vermindert, die Resorption normal, vielleicht sogar vermehrt ist, aber dennoch mit der Exsudation nicht gleichen Schritt halten kann. Die absolute Unzulänglichkeit beruht in Fehlern des Lymphsystems, so daß sie ihrer Aufgabe nicht genügen bei normaler, vielleicht nicht einmal bei beschränkter Ausschwitzung. Beide Arten können Combinationen eingehen, und dies ist ein häufiger Fall, indem zu der abnorm gesteigerten Exsudation eine Beschränkung des Aufsaugungsvermögens hinzukömmt oder bei einem bereits krankhaften Zustande der Saugadern neue Exsudate gebildet werden. Daß die Krankheitserscheinungen bei der Combination der relativen und absoluten Insuffizienz am bedeutendsten werden, versteht sich von selbst.

Die relative Unzulänglichkeit der Saugadern schließt sich zunächst an den Inhalt des vorigen Abschnittes an, oder richtiger, sie ist in demselben schon abgehandelt. Denn die Geschwulst der Entzündung, Wassersucht, venösen Stockung u. s. w. ist, wie ich bei der Darstellung der Gefäßfülle bemerkte, nichts anders, als das Zeichen,

daß die Auffaugung hinter der Ausschwitzung zurückbleibt; der Druckschmerz ist Folge dieses Mißverhältnisses, während die congestive Röthe und der Wundschmerz Symptome der Ursache sind, unter deren Einfluß die Saugadern überfüllt werden.

Ob bei einer krankhaft gesteigerten Exsudation und wie bald die Lymphgefäße insufficient werden, hängt hauptsächlich von der Schnelligkeit, womit das Exsudat sich angesammelt, die Schnelligkeit wieder von der Intensität der Ursache ab. Die Geschwulst wächst in jedem Moment um die Differenz der Exsudation über die Resorption; sie wächst langsam, chronisch, wenn diese Differenz gering, schnell oder acut, wenn sie groß ist. Natürlich wird dies Resultat dadurch abgeändert, daß ein Theil des Exsudats sich über Oberflächen ergießt, jenseits deren es von den Lymphgefäßen nicht mehr erreicht werden kann; hier steht die Zunahme der Ausschwitzung mit der Leistungsfähigkeit der Saugadern in keinem Verhältniß. Ein anderes, viel schwerer zu schätzendes Moment, welches die Wirksamkeit der Lymphgefäße modificirt, liegt in der chemischen Constitution des Exsudats, in seiner Neigung, zu gerinnen oder sich zu organisiren, ferner in dem Reichthum an Körperchen, welchen dasselbe durch begleitende Hämorrhagie aus den Blutgefäßen mitbringt. Von blutigen Ausscheidungen kann in der Regel nur der flüssige Theil resorbirt werden und würden sich die Körperchen in die Saugadern Bahn brechen, so wäre dies nur, worüber sogleich mehr, ein Grund, um die Resorptionsthätigkeit desto schneller zu suspendiren. So viel, als von dem Exsudat während der Zeit des Uebergewichtes der Exsudation fest wurde, kann später, auch wenn die der Zertheilung günstigen Bedingungen eintreten, auf unmittelbare Aufnahme in die resorbirenden Gefäße keinen Anspruch machen und es hängt alsdann von Verhältnissen, die außerhalb dem Bereich dieser Gefäße liegen, ab, ob das feste Präcipitat sich nachträglich wieder auflöst, oder anderweitig umgestaltet. Da nun die Gerinnungszeit des Faserstoffs großen Schwankungen unterliegt, so kann, bei übrigens gleicher Thätigkeit der Gefäßsysteme und bei gleichen äußeren Ursachen je nach der Constitution des Blutes ein vorübergehendes oder bleibendes Exsudat gebildet werden; so kann z. B. bei eiliger Gerinnung, aus einer mäßigen Reizung eine unmäßige Geschwulst hervorgehen. Nach der Beschaffenheit des Blutes richtet sich ferner der Grad der Contraction des Faserstoffs, die Fähigkeit desselben, sich von eingeschlossenem Wasser zu befreien. Den Saugadern zugänglich ist aber nur das

aus dem Coagulum ausgetriebene Wasser. Vergleicht man das Häutchen, welches nach vollkommener Gerinnung einer faserstoffhaltigen Flüssigkeit zurückbleibt, mit dem Volumen des anfänglichen gallertartigen Coagulums, so wird man erkennen, welche bedeutende Differenzen der Geschwulst allein durch die größere oder geringere Contractilität des Faserstoffs möglich sind, nicht zu gedenken, wie das chemische Verhalten der außerhalb der Gefäße stagnirenden Materien, als des Keimstoffs der neuen Formationen, die Schnelligkeit und Ueppigkeit ihres Wachsthums bestimmt.

So viel in Betreff der Quantität des Exsudats. Für die Qualität der extravasirten Materien sind bei der relativen Lymphgefäß-Insuffizienz hauptsächlich die Momente maaßgebend, welche die Ausschwitzung leiten. Daß die Saugadern insofern eine Trennung einleiten, daß sie den flüssigen Theil wegführen, den festen zurücklassen, habe ich so eben erörtert. Ob sie etwa auch die Proportion der gelösten Bestandtheile dadurch abändern, daß sie zu den verschiedenen Stoffen verschiedene Verwandtschaft haben? Ich sehe nichts, was diese Hypothese verböte, wenn sie durch die Thatsachen gefordert würde. Warum sollten nicht die Häute des Saugadersystems bei äußerer Aehnlichkeit ebenso gut chemische Differenzen darbieten, wie die Drüsenmembranen? Mit welchem Recht dürfte man ihnen die Fähigkeit specifischer Attraction absprechen, die man den structurlosen Kanälen der Drüsen zugestehen muß? Viele Physiologen gefallen sich in der Vergleichung der Resorption mit der Secretion und wollen Lymphe und Chylus lieber in die Saugadern absondern, als von denselben auffaugen lassen. Wenn es sich aber dabei um etwas mehr, als ein neues Wort für eine alte Sache handeln soll, wenn man damit wirklich den Lymphgefäßanfängen eine active Beziehung zu gewissen wesentlichen oder zufälligen Elementen des Blutes zuzuschreiben gesonnen ist: so bekenne ich, nicht einzusehen, was durch diese Hypothese geleistet, welche Erscheinung dadurch verständlicher werden soll. Vielmehr habe ich sie sehr in Verdacht, daß sie unter den weiten Falten ihres Gewandes nur wieder die alte Teleologie einzuschwärzen beabsichtigt, die jedem Saugaderwürzelchen ungefähr den Instinct zuschrieb, nach welchem ein ganzes Thier beim Aufsuchen seines Futters verfährt. Die Differenz der Lymphe aus verschiedenen Körpertheilen erklärt sich ganz genügend aus der Verschiedenheit der Umwandlungen, welche das Exsudat durch den Stoffwechsel und durch neue Zusätze von außen (während der Chylification) erfährt.

Eine Resorption vorzugsweise zu Gunsten der gelösten Bestandtheile des Exsudats ist nach unserer Kenntniß der Diffusionsgesetze nicht denkbar, weil im Tausch gegen die aufzunehmenden löslichen Materien Wasser aus der Höhle der Saugadern nach außen treten, die Masse der zu resorbirenden Substanz also vermehrt werden müßte. Eher könnte es geschehen, daß die Saugadern vorzugsweise Wasser aufnähmen und dadurch das Exsudat eindickten; ich habe an einer früheren Stelle bemerkt, daß die Beschaffenheit der Synovia kaum anders, als durch die Annahme einer Vorrichtung erklärlich ist, welche, bis ein gewisser Grad der Concentration eingetreten ist, das Wasser des ausgetretenen Plasma rascher, als das Eiweiß, entfernt. Von pathischen Producten ist vielleicht die dickliche, eiweißartige oder doch dem Eiweiß nah verwandte Materie, die in Colloidbälgen und in seltnen Fällen frei in serösen Höhlen vorkömmt*), das Residuum eines serösen, durch die Wirkung der Saugadern inspissirten Ergusses. Möglich ist es also auch, daß die allmälig zunehmende Concentration des entzündlichen Exsudates durch ungleichmäßige Resorption seiner Bestandtheile mit bedingt werde; ein Grund zu dieser Voraussetzung wäre aber nur vorhanden, wenn das Exsudat ärmer an Wasser wäre, als das Plasma, was meistens nicht der Fall ist. Im Allgemeinen nehmen die Sauagdern das Exsudat ohne Zweifel so auf, wie es, abgesehen von den Veränderungen durch Stoffwechsel und Secretion, von den Blutgefäßen überliefert wird.

Die absolute Unzulänglichkeit der Saugadern beruht in einer mehr oder minder vollständigen Suspension der Lymphgefäßthätigkeit bei normaler Action der Blutgefäße. Sie wird also erkannt an der Anhäufung von Exsudat oder an den Folgen einer solchen Anhäufung, die ohne die Zeichen der Gefäßfülle vor sich geht. Von der hydrämischen Ausschwitzung, wenn eine solche ohne Erweiterung der Gefäße stattfinden kann, würde sie sich dadurch unterscheiden, daß diese eine allgemeine, jene eine örtliche Krankheit ist, ferner dadurch, daß die hydrämische Krase nur wässerige Producte ausscheidet, während die Materie, welche durch mangelhafte Resorption zurückgehalten wird, keine andere ist, als die zur Ernährung der Gewebe aus den feinsten Capillarien exsudirende, plastische Blutflüssigkeit. Die Formen, unter welchen das nicht aufgesogene Exsudat sich ansammelt, sind im Uebrigen ganz dieselben, welche wir bei dem im Uebermaaß ergossenen

*) Frerichs, über Gallert- oder Colloidgeschwülste. Göttingen 1847. S. 8.

kennen gelernt haben, nach der anatomischen Anordnung der Gewebe variirend. Die Wirkungen sind in beiden Fällen die gleichen und so ist, um nur Eins anzuführen, in festen und tastnervenreichen Organen die Ablagerung eines Uebermaaßes von Blutwasser schmerzhaft, gleichviel ob die Blut- oder Lymphgefäße sie verschuldet haben. Nur bezüglich der ferneren Folgen, der sogenannten Ausgänge ergeben sich Unterschiede, die sich leicht daraus erklären, daß ansehnlichere entzündliche Stockungen nicht ohne Unterbrechung des Kreislaufs stattfinden, während in den Gefäßen, die von unaufgesogenem Plasma umspült sind, das Blut seinen Weg unbeirrt fortsetzen kann.

Nur selten und nur bei rascher und vollständiger Absperrung der Lymphe wird secundär auch der Blutkreislauf aufgehoben, ohne Zweifel in Folge des Druckes, den die stockenden Flüssigkeiten von außen auf die Capillargefäße üben. Dann treten die Ausgänge hinzu, mit welchen bedeutende entzündliche Stockung zu enden pflegt: Brand, wenn große Strecken, Eiterung, wenn engere Bezirke die Zufuhr frischen Blutes entbehren. Dies sind auch die Fälle, in welchen man neben der Lymphangitis Phlebitis zu sehen glaubte, weil das Blut der Venen, wenn es dem Impuls des Herzens nicht mehr unterworfen ist, sich ansammelt, gerinnt, auch wohl in Eiter verwandelt. Ist aber die Gewalt, womit die Lymphe gestaut wird, nicht mächtig genug, um die Blutgefäße zu comprimiren, so können sich massenhafte Ansammlungen jener Flüssigkeit mit allen ursprünglichen Charakteren erhalten. Die unter dem Namen der Elephantiasis Arabum gekannte Krankheit liefert hiervon merkwürdige Beispiele. Sowohl die in dem geschwollenen Theile enthaltenen als die in Bläschen unter der erhobenen Epidermis angesammelten Säfte sind klar und wasserhell oder durch beigemischtes Fett milchartig, spontan gerinnbar*); in großen Mengen hat man aus den zerrissenen Bläschen, aus Wunden, aus der spontan geborstenen Cutis und selbst aus der unverletzten **) eine Materie hervordringen sehen ***), welche die

*) Hendy und Rollo, über die Drüsenkrankheit in Barbados. Frankfurt 1788. S. 20. 64 u. A.

**) In einem von Hensler beschriebenen Fall. Haller, disput. chir. T. V. p. 446. Der Ausfluß fand aus der Haut des geschwollenen Armes Statt; so oft derselbe stockte, wurde die untere Extremität und die Unterbauchgegend der nämlichen Seite von Geschwulst ergriffen.

***) Hendy und Rollo, a. a. O. S. 118 und ff. Fuchs, die krankhaften Veränderungen der Haut. S. 705.

Beobachter selbst der Lymphe oder geronnener Milch vergleichen, deren chemische Untersuchung ziemlich ähnliche Bestandtheile nachwies, wie die der Lymphe, welche endlich im Anfange der Krankheit meist nach einiger Zeit spontan, bei vorgeschrittener Erschöpfung aber nicht mehr gerann. Wenn ein entzündlicher Absceß geöffnet wird, fließt nur der vorräthige Eiter aus und nur langsam dringt eben wegen der gestörten Circulation, aus den Wänden der Eiterhöhle neues Secret nach; aus der geöffneten lymphatischen Geschwulst ergießt sich dagegen anhaltend, mit der vollen vom Herzen mitgetheilten Kraft, das gerinnbare Exsudat, so daß zuweilen erst Ohnmacht und Gefahr drohende Anämie dem Ausfluß ein Ziel setzen.

Bei venöser und capillärer Gefäßfülle können immer nur geringe Mengen von Exsudat organisirt und zu bleibendem Gewebe metamorphosirt werden; es ist dies die Folge einerseits der wässerigen Beschaffenheit des Exsudats, andererseits der Erschwerung der Blutbewegung in den leidenden Theilen. Hypertrophie oder Induration, welche aus der Gefäßfülle hervorgeht, hält sich daher innerhalb ziemlich enger Grenzen und kaum bildet sich nach Jahre lang anhaltenden oder sehr häufig wiederholten Congestivzuständen einmal eine Vergrößerung und Verdickung der Theile aus, welche, wenn sie eine Extremität ergreift, einigermaaßen an Elephantiasis erinnert. Immerhin ist vielleicht nicht einmal in diesen Fällen das Lymphsystem ganz unschuldig. In einem ganz anderen Maaßstabe nimmt durch Stockung der Resorption das Volumen der Organe zu; die Extremitäten, schon nach einem einzigen Anfall von Lymphgefäßentzündung sichtlich verdickt, werden in kurzer Zeit, wenn dieser Proceß anhält oder sich wiederholt, zu enormen, unförmlichen Fleischklumpen, Penis und Hodensack zu einer Last von mehreren Pfunden, die mikroskopischen Papillen der Haut zu hahnenkammförmigen Auswüchsen; Alles dies, weil das nicht resorbirbare Exsudat in hohem Grade plastisch und der Blutkreislauf ganz in der Verfassung ist, die Gewebs- und Gefäßbildung in dem neuen Blastem zu unterstützen. Diesen Verhältnissen ist es wohl auch zu danken, daß die Neubildungen meistens im Sinne des ursprünglichen Typus, als ächte Hypertrophien, erfolgen. Wovon es aber abhängt, daß sie dennoch zuweilen eine partikuläre und dem gesunden Körper fremdartige Richtung nehmen, darüber will ich mich weiterer Vermuthungen hier enthalten.

Schon habe ich manches, was im Grunde dem folgenden Theil der Pathogenie vorbehalten bleiben müßte, anticipirt. Aber nur,

weil die Eigenthümlichkeiten der Metamorphose zu Hülfe genommen werden müssen, um congestive und lymphatische Stockung zu unterscheiden. Die Diagnose kann sehr schwierig sein. Nicht immer ist die Ursache der Anschwellung bekannt; oft soll sie erst rückwärts aus dem Verlauf und den Krankheitssymptomen erschlossen werden. Und was die letzteren betrifft, so sind sie für beiderlei Zustände dieselben, die Farbe ausgenommen, die aber begreiflicher Weise ein bei Leiden tiefer gelegener Theile unbrauchbares Kriterium ist. Wo die Röthe sichtbar ist, läßt sie über die Existenz der Gefäßfülle keinen Zweifel; wo sie aber fehlt, kann immer in tieferen Theilen eine Blutgefäßerweiterung bestehen, wie dies ja bei dem Anasarca von Venenverschließung unläugbar ist. Wenn zu der Anschwellung bei dem Mangel an Röthe noch Schmerz kömmt, eine Combination, die schon in dem Namen der phlegmasia alba dolens ausgedrückt ist, so wird es wahrscheinlicher, daß die empfindliche Cutis mitergriffen sei; aber auch dabei ist eine Täuschung möglich; man beobachtet nach dem Wochenbett die weiße Geschwulst ohne Schmerz, man beobachtet die heftigste Schmerzhaftigkeit des einen Schenkels oder beider ohne Geschwulst. Es kann ganz wohl geschehen, daß dieselbe Ursache, welche etwa die Saugadern und Venen im Becken comprimirt oder verletzt, zugleich den plexus ischiadicus oder cruralis drückt und reizt, und daß also der Schmerz, welcher die Haut der Extremität einzunehmen scheint, in Wahrheit seinen Sitz im Stamm der Nerven hat. Dieser Schmerz kann von Taubheit und Lähmung begleitet sein; durch Druck wird er wahrscheinlich nicht vermehrt. Es sind neue Beobachtungen der Phlegmasia alba nöthig, um über die Natur des Schmerzes näheren Aufschluß zu geben, zumal sogar bestritten wird, daß die Geschwulst überhaupt schmerze, so lange sie die weiße Farbe behält*).

Sicher ist das Urtheil, wenn ohne Röthe die Papillen der Haut hypertrophiren oder Plasma unter der Epidermis angehäuft wird oder die letztere sich zu mächtigen Schuppen verdickt, wie in der Ichthyosis, die sich so oft mit Elephantiasis complicirt. Denn bei allen diesen Zufällen müßte, wenn vermehrte Exsudation die Ursache wäre, das Exsudat aus der oberflächlichsten Lage der Blutgefäße stammen, deren Erweiterung sich dem Auge nicht entziehen kann.

Bei der nahen Verwandtschaft der Form und sogar des Wesens der Lymphgefäß-Insuffizienz und des Turgors kann man nicht

*) Helm, Monographie der Puerperalkrankheiten. Zürich 1839.

erwarten, beide in den empirischen Krankheitsgruppen rein abgetheilt und streng von einander geschieden zu sehen. Vielmehr schloß bisher jede unserer anerkannten, hieher bezüglichen pathologischen Arten Individuen aus beiden Reihen ein, zum Theil in sehr ungleicher Proportion, so daß bald die Einen, bald die Anderen die weit überwiegende Majorität ausmachten.

Eine Species, in welcher die Lymphstockungen offenbar das Uebergewicht haben, ist die Elephantiasis, wenn man mit diesem Namen die monströse Verdickung einzelner Körpertheile, auch ohne Rücksicht auf Ursache und Verlauf, bezeichnet. Da es einmal üblich ist, die Schuld der diagnostischen Irrthümer, die das Subject begeht, auf das Object zu wälzen und diesem gleichsam die Absicht der Fälschung zur Last zu legen, so könnte man unter der Bezeichnung Pseudo-Elephantiasis die Fälle ausscheiden, wo die Hypertrophie vom Blutgefäßsystem ausgeht.

Viel gemischter ist die unter der Bezeichnung phlegmasia alba aufgeführte Species, wozu man die mehr acuten und, wie gesagt, schmerzhaften Anschwellungen einzelner Glieder in und außer dem Wochenbett rechnet; acut, weil sie entweder heftiger sind, als die Elephantiasis und bald in Eiterung und Brand enden oder weil sie milder sind, und früh genug zertheilt werden können, während sie allerdings mitunter auch bleibende Hypertrophie hinterlassen. Die Fälle der letzteren Art schließen sich an die Elephantiasis an; es sind abortive Exemplare, die auf einer frühen Stufe stehen bleiben, weil die Ursache nicht anhält, oder nicht wiederkehrt. Die zertheilbaren, serösen Gliedgeschwülste nähern sich dem Anasarca und mögen, wenn man nicht die Ursache berücksichtigt, kaum von der Wasserergießung des venösen Turgors zu unterscheiden sein. Legt man auf die Farbe der Geschwulst kein Gewicht, so kommen sogar ausgebreitete Bindegewebsentzündungen und Rothläufe hieher zu stehen.

Anasarca kann durch Krankheit des Blutes (s. oben S. 290), durch Erweiterung der Venen und durch Hemmung der Lymphgefäßresorption erzeugt werden; beim acuten Anasarca von Erkältung ist das letztere wenigstens wahrscheinlicher, als der Ursprung aus venöser Stockung, weil man sich nicht wohl denken kann, wie die Kälte, ohne die oberflächlichen Gefäße zu verändern, die tieferen lähmen sollte.

Bei der Bindegewebsverhärtung der Neugebornen ist die im Bindegewebe stagnirende Flüssigkeit der Lymphe ähnlich, spontan gerinnbar; an der Anhäufung derselben haben, wie die wächserne

Blässe der Haut wahrscheinlich macht, die Blutgefäße keinen Theil. Erst später kömmt venöse Stockung und mit ihr eine cyanotische Färbung der Haut hinzu, die vielleicht nur Folge der Erschwerung des Athmens ist. Die Respirationsbeschwerden aber scheinen durch eine, der äußeren Sclerose ähnliche Schwellung der Schleimhaut des Kehlkopfs bedingt. Wir haben also an dieser Krankheit ein Beispiel allgemeiner Insuffizienz der Saugadern, nicht nur der äußeren Haut, sondern auch derjenigen Schleimhautregion, welche, gleich der äußeren Haut, mit der Atmosphäre zunächst in Berührung kömmt. Dies, zusammen mit dem epidemischen Auftreten des Leidens*) und der Entwicklung desselben in einem Lebensalter, in welchem der Eindruck der äußeren Temperatur neu und durchaus ungewohnt ist, bezeugt, daß es hauptsächlich durch die örtliche Wirkung der Kälte hervorgebracht wird.

Ebenfalls epidemisch und, wie es scheint, vorzugsweise durch Erkältung entsteht schmerzlos und ohne Röthung weder der äußeren noch der inneren Oberfläche eine nach der Wange und dem Hals und nach der Mundhöhle und dem Schlund prominirende Geschwulst des Bindegewebes um die Speichel- und lymphatischen Drüsen, die sogenannte Angina parotidea. Sie enthält eine lymphatische Flüssigkeit, die im günstigen und gewöhnlichen Falle bald wieder resorbirt wird, aber auch in Eiterung, ja in Fäulniß übergehen**) oder eine bleibende Verdickung hinterlassen kann. Wie unter der Voraussetzung, daß Unthätigkeit der Saugadern diese Stockungen erzeuge, der eine und der andere Ausgang zu erklären sein würde, geht aus dem oben Gesagten hervor.

Ich habe erwähnt, daß die Formen, unter welchen das nicht resorbirte Plasma sich sammelt, von den Formen, unter welchen ein Uebermaaß von Exsudat deponirt wird, nicht verschieden sind. Von den lympherfüllten Phlyktänen und Blasen bei Elephantiasis war bereits die Rede; sie kommen ebenso bei Lymphgefäßentzündungen durch Leichengift und bei den miasmatischen Lymphgefäßentzündungen vor, von welchen Turrel***) eine Epidemie beobachtete. Wenn die Hautaffection, die man weißen Friesel nennt, richtig geschildert, wenn nicht ein Stadium des Turgors übersehen worden ist, so ge-

---

*) Fuchs, a. a. O. S. 379. Mildner in Prager Vierteljahrsschrift. Bd. XIV. S. 87.

**) Ztschr. für rat. Med. Bd. II. S. 261.

***) Canstatt's Jahresbericht. 1844. Bd. III. S. 281.

hört sie ebenfalls hieher. Auf Schleimhäuten mit zarter Oberhaut tritt die Anschwellung unter der Larve der Secretion auf; das Secret, bei katarrhalischem Turgor wässerig, ist bei der Insuffizienz der Saugadern von Anfang an plastisch und gerinnt zu Membranen, wie sie aus dem Darm zuweilen ohne vorausgegangene Entzündungssymptome, aus den Luftwegen in einer bekannten und höchst gefährlichen Krankheit, dem Croup, ausgeleert werden. Beim Croup giebt nur zu oft die Leichenöffnung Gelegenheit, die Richtigkeit meiner Deutung zu bestätigen. Trotz der scheinbaren Heftigkeit des Processes wird die Schleimhaut unter der Pseudomembran blaß gefunden. Bezüglich der serösen Häute fließen, wie ich gezeigt habe, entzündliche und hydropische Exsudation in einander und wir haben nun noch als drittes Glied der Kette die lymphatischen Stockungen hinzuzufügen, die, je nach der Geschwindigkeit und Heftigkeit des Verlaufs bald der einen, bald der anderen Art exsudativer Processe angereiht wurden. Ob unter den wenigen Fällen fibrinöser Hydropsien schon solche vorgekommen sind, wo die Blutgefäße normal, die Lymphgefäße unzureichend waren, ist nicht auszumitteln. Daß aber unter dem Namen von Entzündungen seröser Häute manche Fälle in die Wissenschaft eingeführt wurden, bei welchen das Verhalten der Blutgefäße untadelhaft war, davon habe ich mich durch eigene Anschauung überzeugt. Es mag dahingestellt bleiben, ob die Peritonealaffection ein wesentliches oder zufälliges Element des Puerperalfiebers ist; aber die Bezeichnung peritonitis paßt jedenfalls nicht überall. Hoffentlich lächeln wir bald über die naiven Zeiten, wo es die pathologische Anatomie so bequem hatte, daß sie die Entzündung durch die Productbildung und die Productbildung durch die Entzündung erklären durfte. Es wird nöthig werden, in jedem besonderen Falle der besonderen Quelle des Productes nachzuspüren und man wird über dieselbe nicht zweifelhaft sein können, wenn, während die Bauchhöhle von faserstoffigen Massen erfüllt ist, sich die Injection des Peritoneums natürlich, das Ansehn der Oberfläche kaum verändert zeigt, die Saugadern aber von Eiter strotzen.

Vor Kurzem hatte ich Gelegenheit, die Schleimhaut der Scheide und des Muttermundes einer Schwangern zu untersuchen, welche, mit der von Deville*) beschriebenen Vaginitis granulosa behaftet, apoplektisch gestorben war. Ich fand auf dem blaurothen Grund

*) Arch. gén. 4. sér. T. V. p. 305.

der Schleimhaut dichtgedrängte, gelbweiße Erhabenheiten, von etwa 2''' Durchmesser und mehr, die der Membran das Ansehn gaben, als ob sie von einem pustulösen Ausschlage bedeckt sei. Sie enthielten aber keine Flüssigkeit und erwiesen sich unter dem Mikroskop als Haufen vergrößerter Papillen, den Condylomen und Warzen der äußeren Haut ziemlich ähnlich gebildet. Hätte irgend eine Art von Turgor, sei es ein venöser oder ein indirect atonischer, diese Papillen hypertrophisch gemacht, warum wären gerade sie blasser erschienen, als die übrigen, nicht degenerirten Partien der Schleimhaut?

Manche Hypertrophien, z. B. die der Brüste, der Schilddrüse und viele gutartige und bösartige Geschwülste, Warzen, Lipome und Steatome, Fibroide, Krebse u. A. hat man ohne Widerspruch bisher als Folgen einer anhaltend und unmerklich vermehrten Exsudation betrachtet; unstreitig lassen sich aus einer ähnlich verlaufenden Hemmung der Resorption dieselben Wirkungen herleiten. Für die bisherige Meinung kann man anführen, daß eine unbedeutende Blutstockung der Beobachtung entgehen kann; die neue Ansicht hätte das für sich, daß sie eine solche Ausrede nicht braucht. Nach einer allen Naturwissenschaften gemeinsamen Regel sind unbeweisbare Hypothesen nur so weit erlaubt, als sie nothwendig sind. Die Hypothese, daß das Blastem der Geschwülste durch krankhaft erhöhte Ausschwitzung gesetzt werde, war überall nothwendig, weil man kein anderes Motiv kannte, die Stagnation von Blutwasser außerhalb der Gefäße zu erklären. Ein solches Motiv ist hier gegeben und in Zukunft hat, wo die Symptome des Turgors fehlen und die Causalverhältnisse unklar sind, die Hypothese der gehemmten Resorption vor der Hypothese der geförderten Exsudation den Vorrang. Es gilt dies um so mehr, je oberflächlicher die Geschwülste sind und je rascher sie wachsen, weil es in demselben Grade weniger wahrscheinlich ist, daß die Blutanhäufung verborgen bleiben könnte.

Von den hier aufgezählten Krankheiten sind die acuten in ihrem Auftreten oder während ihres Verlaufs häufig von fieberhaften Symptomen begleitet, über deren Verhältniß zu dem Localleiden sich dieselben Fragen erheben, wie beim Entzündungsproceß, aber wegen der Mangelhaftigkeit und Widersprüche der Beobachtungen noch schwerer Aufschluß zu erhalten ist. Die trivialste Auffassung, die das Localleiden als Folge oder gar als Reflex des allgemeinen ansieht, wäre nur verständlich unter der Voraussetzung, daß entweder aus dem Blut eine eigenthümliche Materie abgelagert werde, die zu schnell

fest wird, um in die Saugadern überzugehen, oder die Saugadern zu ihrem Resorptionsgeschäft untauglich macht, oder daß von den Nervencentren aus eine specielle Provinz des Saugadersystems in irgend einer Weise unwegsam oder unfähig gemacht würde. Jene Hypothese ist also ziemlich fern von der Einfachheit, die zu ihrer Empfehlung gedient hat; sie erschließt uns weder die Ursache und Qualität der allgemeinen Krankheit noch die Nothwendigkeit der Localisation, und sie wäre wirklich widerlegt, wenn die örtliche Krankheit den Symptomen der allgemeinen vorausgeht, wie dies z. B. für die Elephantiasis von Hendy und Hille*) behauptet, von Rollo allerdings bestritten wird. Abstrahiren wir von dieser Theorie, so bleiben noch zwei Möglichkeiten übrig, die Eine, daß Fieber und Lymphgefäß-Insufficienz Coeffecte derselben äußeren Schädlichkeit seien, die Andere, daß das Fieber durch das Localleiden angeregt werde. Die erste ist annehmbar, wenn eine miasmatische oder contagiöse Schädlichkeit von dem Ort der Infection aus das Blut vergiftet, wie beim Puerperalfieber; sie ist auch bei der Erkältung annehmbar, die ja Fieber zu erzeugen vermag, ohne überhaupt an dem Organ, welches zunächst von der Schädlichkeit getroffen wurde, eine Spur ihrer Wirksamkeit zu hinterlassen. Ferner sind bei Lymphgefäß- und Lymphdrüsenentzündung Fieber und locale Stockung Effecte der nämlichen Ursache: das Fieber ist inflammatorisch. Was die zweite Art causaler Verbindung betrifft, wonach die Zurückhaltung der Lymphe das allgemeine Leiden veranlassen würde, so sind verschiedene Beziehungen möglich. Das zurückgehaltene Exsudat hemmt wichtige Functionen, z. B. beim Croup die Respiration; der Verlust der Blutflüssigkeit, die nicht wieder in den Kreislauf zurückgeführt wird, macht anämisch; die Zersetzung der außer Circulation befindlichen Flüssigkeiten inficirt die Blutmasse, z. B. bei der fauligen Angina; die angehäufte Lymphe comprimirt die Capillargefäße, stellt den Rückfluß des Blutes durch die Venen still und bewirkt dadurch die örtlichen und allgemeinen Alterationen, welche man einer sogenannten Phlebitis zuschreibt. Für sich allein und unmittelbar erzeugt die Gegenwart des Eiters in den Saugadern nicht leicht die gefürchteten Symptome der Eiteraufnahme in's Blut, ohne Zweifel weil die Lymphdrüsen die mechanisch schädlichen Beimischungen absperren; aus den Lymphdrüsen, welchen die eintretenden Saugadern

*) Ztschr. für rat. Med. Bd. II, S. 128.

Eiter zuführen, gehen meistens die austretenden Gefäße mit klarer Lymphe erfüllt wieder hervor*).

Ueber die Blutmischung bei den fieberhaften, mit Lymphstockung verbundenen Zuständen liegen keine Beobachtungen vor; denn daß der Faserstoffgehalt des Blutes bei Phlegmasia alba der Wöchnerinnen und Peritonitis puerperalis erhöht gefunden wurde, ist bedeutungslos, da diese Blutmischung im Wochenbette normal ist.

Die Aetiologie der Lymphstockung ist nur selten vollkommen durchsichtig. Es giebt Fälle, wo die äußere Ursache klar, die Weise aber, wie sie störend eingreift, räthselhaft ist, andere, wo wir die nächste Ursache der Stockung kennen, ohne bestimmt zu wissen, wie sie zu Stande gebracht wurde. Einige einfache Thatsachen sind bekannt geworden, die man fast als experimentelle Basis und Bestätigung der Theorie betrachten dürfte, wo ein mechanischer Eingriff in die Continuität der Saugadern den Anstoß gab. So ein Fall welchen Hendy erzählt**): Bei einer 40 jährigen Frau wurden nebst der krebshaften Brust die degenerirten Achseldrüsen ausgerottet. Die Achselschlagader lag nach der Operation gänzlich bloß und man konnte keine Drüse mehr fühlen. Nach Verlust einiger Tage fing der Arm an aufzuschwellen und nahm mit jedem Tage an Größe zu, bis endlich diese Geschwulst so groß wurde, daß furchtbare Schmerzen wegen der Ausdehnung sich hinzugesellten. Sie blieb in diesem Zustande bis zum Tode, welcher 2 — 3 Monate nach der Operation erfolgte. Ich ziehe noch eine Beobachtung von Stilling***) hieher, wo nach einem Steinwurf auf die Schläfengegend sich allmählig, ohne irgend eine andere örtliche oder allgemeine Functionsstörung, eine weiche, schmerzlose Geschwulst der Wange entwickelte, über welcher die Haut ihre gesunde Farbe behielt.

Am häufigsten liegt die Ursache der Unwegsamkeit in den Lymphdrüsen, welche vermöge ihrer anatomischen Structur und ihres Gefäßreichthums leichter, als die Stämme, mechanisch oder durch Geschwulst und Entartung obstruirt werden. Alibert †) und Sanderson ††) sahen eine der Elephantiasis ähnliche Anschwellung des Arms durch die Entartung der Achseldrüsen nach Brustkrebs entstehen. Wie die feinen Gänge der Saugaderdrüsen durch den massenhaften Uebertritt von

*) Dumas, Dupuytren u. A. bei Barthez, a. a. O.
**) a. a. O. S. 72.
***) Spinalirritation. S. 349.
†) Maladies de la peau. T. II. p. 134.
††) The lancet. 1839. Vol. II. N. 5.

Blut- oder Eiterkörperchen in die Lymphgefäße, ganz abgesehen von den chemischen Eigenschaften der Flüssigkeit, mechanisch verschlossen, wie dadurch die Lymphdrüsen entzündet werden und der Gang der Lymphe suspendirt wird, ist sehr wohl begreiflich. Die puerperale Lymphgefäß-Insufficienz des Bauchfells scheint sich auf die Weise zu erklären. Ebenso leicht versteht man, wie eine durch ihre chemischen Charaktere reizende Substanz, das Leichengift, vielleicht auch das Gift der Schlangen, zunächst die Drüsen in Entzündung versetzt, mit deren Parenchym es in eine innige und anhaltendere Berührung kommt, als mit den Wänden der Lymphgefäßstämme und der Venen. Die Lymphdrüsen sind auch äußeren, mechanischen Insulten ausgesetzt: die des Beckens können bei der Geburt gedrückt werden; einen Fall, wo die Lymphgefäße und Drüsen der Leistengegend durch die Manipulationen bei der Taxis eines mehrmals eingeklemmten Leistenbruchs gelitten zu haben schienen, hat Meyer-Hofmeister mitgetheilt*). Ob Erkältung Lymphstockungen dadurch erzeugt, daß sie die Drüsen afficirt, ist zweifelhaft. Die endemische Elephantiasis wird von den meisten Autoren für eine Erkältungskrankheit angesehen. Bei ihr ist, nach Hille, die Drüsengeschwulst das zuerst auftretende Symptom. Die Art des Causalverbandes, wenn ein solcher existirt, ist ein zur Zeit unlösliches Räthsel.

Es fehlt an allen Prämissen, um beurtheilen zu können, ob Krankheiten der Lymphgefäße die Lymphe stocken machen. Die Physiologie hat uns erst über die Theilnahme der Stämme an dem Resorptionsgeschäft, die pathologische Anatomie über die Natur ihrer krankhaften Veränderungen aufzuklären. Giebt es eine primitive Entzündung der Saugadern? Gewiß verdient nicht Alles, was man dafür angesehen hat, mit Recht diesen Namen. Der Eiter, den man in der sogenannten Lymphangitis puerperalis in den Lymphdrüsen findet, ist gewiß nicht in den Stämmen erzeugt. Man findet die Wände derselben glatt, von normaler Durchsichtigkeit, nicht einmal injicirt. Die rothen, knotigen, dem Laufe der Lymphgefäße folgenden geraden und netzförmigen Streifen, welche als Zeichen der Entzündung subcutaner Lymphgefäße beschrieben werden, mit den zerstreuten Abscessen, in die sie zuweilen übergehen, in der Elephantiasis **), nach Verwundung an Leichen ***), in der von

*) Ztschr. für rat. Med. Bd. I. S. 70.

**) Hendy und Rollo a. a. O.

***) Hasse, path. Anat. S. 5.

Turrel beschriebenen Angioleucitis *), gehören einer phlegmonösen Entzündung des Bindegewebes in der Umgebung der Saugadern an, von der man nicht weiß, ob sie von der inneren Oberfläche der letzteren ausgeht. Dürfen wir die Lebenseigenschaften der Lymphgefäße nach denen der Blutgefäße beurtheilen, was allerdings fraglich ist, so sind sie wenig geneigt, von der inneren Oberfläche aus gereizt zu werden und es ist vielleicht ihre und ihrer Umgebung Entzündung jedesmal die Folge übermäßiger Ausdehnung durch Verstopfung der Drüsen. Es kommt darauf an, ob immer die Drüsengeschwulst dem Erscheinen der erwähnten rothen Streifen vorausgeht, wie es Hasse für die Lymphstockung durch Leichengift behauptet. Giebt es einen Krampf, eine Lähmung der Lymphgefäße und sind diese Zustände geeignet, den Lauf der Lymphe aufzuhalten? Ich halte dies nicht für ganz unwahrscheinlich, wenn ich den Einfluß der Kälte, welchem die Saugadern durch ihre oberflächliche Lage so sehr exponirt sind, auf die Erzeugung der manchfaltigsten Formen von Lymphgefäßinsufficienz betrachte. Sogar für die Möglichkeit, daß Krampf oder Lähmung von den Centralorganen ausgehe, lassen sich Fälle anführen, wo, ohne andere nachweisbare Ursache, Elephantiasis nach Gemüthsbewegungen, nach einem Schlagfluß entstand **).

Die Combination von relativer und absoluter Lymphgefäß-Insufficienz, deren ich oben gedachte, scheint schon bei den gewöhnlichen Entzündungen einzutreten. Die Saugaderdrüsen, welchen von entzündeten Theilen Lymphe zugeführt wird, schwellen an und schmerzen: Symptome, welche auf eine Circulationsstörung der Drüse schließen lassen, die nicht ohne Einfluß auf die Bewegung der Lymphe durch die Saugaderstämme sein kann. Die Ursache dieser Theilnahme der Drüsen ist bei reinen Entzündungen wahrscheinlich eine rein mechanische: die im Uebermaß aufgesogene Flüssigkeit fließt mit Leichtigkeit durch die ausdehnbaren Stämme, staut sich aber in den feinen Kanälchen, in welche sich innerhalb des Drüsenparenchyms die zuführenden Gefäße auflösen. Schon durch die reichlicheren Exsudationen bei anhaltender Muskelbewegung, ja durch längeren Aufenthalt der Füße in einem Bade ***)

*) a. a. O.

**) Bluff in N. Acta Nat. Cur. T. XVII. P. I. p. 411. Schouten, de elephantiasi, diss. inaug. Traject. 1841. p. 30. 63.

***) Mascagni, s. meine allg. Anat. S. 560.

sah man die Leistendrüsen turgesciren; bei heftigeren Congestionen wird die Bewegung der Lymphe noch erschwert durch die Blutkörperchen, die in größerer Menge aus den zerrissenen Capillargefäßen in zerrissene Saugaderanfänge und so fort in die Saugadernetze der Drüsen eintreten, wie dies von Breschet *) beobachtet worden.

Auffallender tritt bei gewissen specifischen Entzündungen die sympathische Affection der Lymphdrüsen hervor, namentlich bei Vergiftungen durch syphilitisches und Typhuscontagium, durch das Milzbrandgift und durch die zersetzten Säfte mancher Leichen; auch bei skrophulösen Entzündungen und vielleicht hier ebenfalls in Folge einer Zersetzung der von entzündeten Flächen abgesonderten Materien (S. 381). Es entwickeln sich, schneller oder langsamer, Geschwülste, ja Entzündungen der Drüsen, mit Ausgang in Brand und Eiterung, deren Intensität außer allem Verhältniß zu der örtlichen Gefäßfülle steht. Jene Drüsengeschwülste sind also auch nicht ganz als Wirkungen dieser Gefäßfülle zu betrachten; sie sind vielmehr zum Theil unmittelbare Wirkungen der specifischen Schädlichkeiten, welche nicht nur an dem Ort der Aufnahme, sondern auch in dem Drüsenparenchym, zu welchem sie durch Resorption gelangen, Entzündung erregen. In den Drüsen entfalten auch die chemischen Potenzen ihren verderblichen Einfluß eher, als in den Stämmen der Lymphgefäße, weil sie mit den engen Kanälchen der ersteren länger in Berührung bleiben und leichter in denselben stocken. Andererseits zeichnen sie sich aber auch durch eine Eigenthümlichkeit aus, die an dem Orte der Infection hervortritt und auf Rechnung der Reaction der capillaren Lymphgefäßnetze gebracht werden muß: ich meine die Neigung, Callositäten und Hypertrophien hervorzurufen. Es kommen Vergiftungen an Leichen vor, bei welchen der Erfolg der örtlichen Verwundung gegen den Erfolg der Aufnahme des Giftes in die Saugadern völlig zurücktritt: in kürzester Frist bildet sich in Folge des Verschlusses der Drüsen eine mächtige und höchst schmerzhafte Geschwulst der Extremität aus, welche ausgebreitete Eiterung oder Brand nach sich zieht, begleitet von typhösen Fiebersymptomen, an denen wohl der Uebergang des Giftes in die Blutmasse den hauptsächlichsten Antheil hat. In leichteren Fällen entsteht am Orte der Verwundung eine Schwiele, Warze, ein Tuberkel der Haut, welche Monate und Jahre lang sich erhalten können und sich meist nur

*) a. a. O. S. 290.

durch Aetzmittel beseitigen lassen. So haben alle die erwähnten dyskrasischen Entzündungen, welche die Lymphdrüsen in Mitleidenschaft zu ziehen pflegen, die callöse Form der Geschwüre und Narben mit einander gemein und das syphilitische Contagium erzeugt selbst auf unversehrter Haut die unter dem Namen der Condylome bekannten Hypertrophien der Papillen, welche von denen der Elephantiasis nur durch die begleitenden Zeichen des Blutgefäßturgors verschieden sind.

III.

Anomalien der Ernährung.

Bei dem Stoffwechsel wiederholen sich im Kleinen, an jedem organischen Elemente, die Verhältnisse, wodurch das Leben des Individuums, als Ganzen, der Außenwelt gegenüber geregelt wird.

Zu dem in den Räumen der Gewebe, im Uebergang von den Blutgefäßen zu den Saugadern verweilenden Plasma stehen die Elementartheile in derselben Beziehung, wie der Gesammtorganismus zu den Lebensreizen im Allgemeinem. So wenig, als Luft und Nahrungsmittel Ursachen des Lebens sind, so wenig liegt in der Gegenwart und Erneuerung des Plasma die Ursache des Stoffwechsels. Aber das Plasma muß in Bereitschaft sein als Mittel, ohne welches die Entwicklung und der Wiederersatz der Elementartheile in gesetzmäßiger Form und Zeit nicht möglich sein würde. Typisch ist, wie die Lebensdauer des Ganzen, so auch die der einzelnen Elemente innerhalb des Lebens des Ganzen bestimmt; durch die Vergänglichkeit dieser Elemente wird ihr Wiederersatz aus dem Blute nöthig und möglich gemacht und es besteht deshalb zwischen der Schnelligkeit der Bereitung und Zufuhr des Blutes einerseits und der Lebensdauer der organischen Moleküle andererseits ursprünglich eine gewisse Harmonie, deren zufällige Störungen sich in den manchfaltigen Fehlern der Metamorphose aussprechen.

Ich sage »zufällige Störungen«, weil in gewissen Lebensaltern und Perioden ein typisches Mißverhältniß zwischen Anbildung und Abnutzung stattfindet, wodurch bald der ganze Leib, bald ein einzelnes Organ an Masse zu- oder abnimmt. So lange ein Körpertheil wachsen und sich entwickeln, oder wenn ein solcher naturgemäß atrophiren soll, ziehen die Anomalien des Stoffwechsels eigenthümliche Bildungsfehler nach sich, Hemmungen der typischen Form, welche ich, als Ausflüsse der besonderen Lebensperioden, in welchen die Anlage begründet ist, in der speciellen Aetiologie abhandeln werde. Hier wird von den Krankheiten der Metamorphose nur insofern die Rede

sein, als sie sich auf den Umsatz des ausgebildeten Organismus, der auf Erhaltung der Masse gerichtet ist, beziehen, mit Vernachlässigung der schwer zu schätzenden, periodischen Schwankungen der Ernährung, die allerdings auch im Erwachsenen nicht zu fehlen scheinen. Die sogenannten Hemmungsbildungen sind keine specifische Krankheiten; es sind nur vermöge der Lebensperiode, in welcher sie auftreten, eigenthümlich gestaltete Ausgänge der gewöhnlichen Ernährungskrankheiten.

Es sind Anomalien des Stoffwechsels denkbar, ohne Mißverhältniß zwischen Verlust und Wiederersatz, dadurch, daß beide gleichzeitig entweder zu rasch oder zu langsam vor sich gehen; dies müßte sich durch den Grad des Nahrungsbedürfnisses, die Menge der Ausscheidungen und bei Organen, deren Lebensäußerungen unmittelbar wahrgenommen und verglichen werden können, wie die Nerven, durch das Maaß der Energie der Functionen kund geben. Solche Differenzen finden sich allerdings in den Temperamenten und es werden durch dieselben, wegen des erhöhten oder verminderten Verkehrs mit der Außenwelt, besondere Krankheitsanlagen begründet. Krankheiten aber kann man diese Zustände nicht nennen, so lange die Bedingungen des Stoffwechsels, wie sie verlangt werden, gegeben sind. Ich kenne Individuen, welche Jahre lang unter der Sorge lebten, kahlköpfig zu werden, bis sie sich endlich überzeugten, daß unter den beständigen Verlusten der Reichthum ihres Haares nicht abnahm. Dieser Zufall, an sich unbedeutend und in seinen Ursachen unerforscht, verdient doch als palpables Beispiel abnormer Schnelligkeit des Stoffwechsels Beachtung.

Kehren wir aber zu den bekannteren und augenfälligeren Fehlern der Ernährung zurück, welche auf Mißverhältnissen zwischen dem Verlust an organischer Substanz und deren Wiederersatz beruhen, so haben wir als Ursachen derselben theils die in den beiden vorigen Abschnitten abgehandelten Abnormitäten des Blutes und der Blutbewegung, theils unmittelbar auf die festen Gewebe wirkende, äußere Einflüsse anzuerkennen; jene, indem sie das Ernährungsmaterial, diese, indem sie das Ernährungsbedürfniß ändern.

So verschiedenartig schon, entsprechend dieser Manchfaltigkeit der Ursachen und ihrer Combinationsfähigkeit, die Anomalien der Metamorphose sich gestalten, so wird die Zahl der hieher gehörigen Krankheitsformen noch vermehrt durch die je nach den Geweben variirenden eigenthümlichen Weisen des Stoffwechsels. Manche Gebilde wachsen nach der Geburt nur noch durch Vergrößerung der

Formbestandtheile, andere durch Vermehrung derselben, noch andere durch beiderlei Vorgänge*). In allen Geweben findet ein beständiger Austausch der Materie Statt; in einigen besteht aber zugleich neben diesem chemischen Wechsel ein Wechsel der Formelemente, wie z. B. in der Epidermis, deren Zellen beständig von der Cutis aus neu erzeugt werden in dem Maaße, als die oberflächlichen absterben; in andern Geweben scheint das Leben der einmal erzeugten Formbestandtheile erst mit dem Leben des Gesammtorganismus enden zu sollen, wie z. B. in den Zähnen, Nerven, Muskeln; doch ist es freilich schwer, sich zu versichern, ob nicht im Innern parenchymatöser Gebilde einzelne Zellen oder Fasern atrophiren, andere neue an deren Stelle treten. Die Physiologen unterscheiden ein Wachsen der Gewebe durch Apposition und durch Intussusception, je nachdem der Ansatz neuer Substanz von Einer Seite her oder in allen Theilen des Parenchyms stattfindet. Es ist begreiflich, daß Schwankungen in der Zufuhr des Blutes in beiden Fällen verschiedene Wirkungen haben müssen; besonders aber unterscheiden sich beiderlei Gebilde durch ihre Reaction gegen äußere Eingriffe schon dadurch, daß bei Verletzungen der schichtweise wachsenden und von einer gefäßreichen Matrix zu ernährenden Gebilde Nerven und Blutgefäße unbetheiligt bleiben können. Von dem wesentlichsten Einfluß auf die Entwicklung der Exsudate ist endlich der Umstand, ob das Volumen der Gewebe, in welche das Plasma ergossen wird, typisch genau begränzt ist, oder nicht; ob die Formbestandtheile eines verletzten Organs und in wie weit sie der Regeneration fähig sind.

Ein rationelles, d. h. ätiologisches System der Ernährungskrankheiten müßte dieselben entweder nach den Fehlern der Blutbildung oder Blutbewegung ordnen, welche den Anstoß zur Bildung abnormer Producte geben oder nach der specifischen Natur der Gewebe, welche diese Producte modificiren. Das Ineinandergreifen beider Reihen von ursächlichen Verhältnissen, mehr aber noch die Lückenhaftigkeit unserer Erkenntniß in Bezug auf beide, nöthigen uns, sie nach äußern, vielleicht theilweise zufälligen Charakteren zusammenzufassen. Hierbei hat man sich vor zweierlei Fehlern zu hüten: erstlich, daß man nicht durch oberflächliche Aehnlichkeiten verführt werde, Processe von wesentlich verschiedener Bedeutung zu confundiren, wie dies, um ein Beispiel anzuführen, mit den skrofu-

*) Harting, in Canstatt's Jahresbericht. 1845. Bd. I. S. 49.

lösen und tuberkulösen Ablagerungen sich ereignet zu haben scheint; sodann, daß man nicht äußerlichen Differenzen einen zu großen Werth beilege und Processe auseinanderreiße und specifisch spalte, die sich durch Gemeinsamkeit der Ursachen, durch gleichzeitiges Vorkommen in demselben Körper und durch Uebergangsformen verwandt zeigen. Die Geschichte der parasitischen Geschwülste ist reich an solchen Fehlern.

Als oberstes Unterscheidungsprincip der Krankheiten der Metamorphose bieten sich zunächst die quantitativen Extreme, der Mangel und das Uebermaaß der Ernährung, dar, die man, im weitesten Sinne des Wortes, mit dem Namen der Atrophie und Hypertrophie bezeichnen kann. Indem wir sodann und nur ganz im Allgemeinen auf die qualitativen Eigenthümlichkeiten des Krankheitproductes Rücksicht nehmen, erhalten wir folgende Eintheilung:

1. Atrophie.

1) Absolute Atrophie. Ernährung und Wiederersatz sind völlig aufgehoben. Die überlebte Substanz tritt unmittelbar aus dem organischen Verband und verfällt an Ort und Stelle der Einwirkung der äußern Agentien, welchen sie zugänglich ist. Dieser Vorgang erfolgt naturgemäß, anhaltend oder periodisch, an den durch Apposition wachsenden Geweben: an den oberen Lagen der Epidermis, an den Haaren; ferner an gewissen typisch vergänglichen Gebilden, den Kronen der Milchzähne, dem Nabelschnurrest der Säugethiere, dem Schwanz der Batrachierlarven u. s. f.; das zufällige Absterben der Organe und Organtheile in Masse wird Brand, Nekrose, örtlicher Tod genannt.

2) Relative Atrophie, Atrophie im engern Sinne; das Volumen der Organe schwindet allmälig dadurch, daß der Wiederersatz hinter dem Verbrauche zurückbleibt; die abgängigen Elemente der durch Intussusception wachsenden Gewebe werden, wie beim normalen Stoffwechsel, in die Säftemasse aufgenommen und wenn sie schließlich aus dem Körper entfernt werden, so geschieht es auf den gewöhnlichen Umwegen, durch Secretion.

3) Heterotrophie. Mit diesem Namen will ich einen der Atrophie verwandten Zustand bezeichnen, in welchem sich der Mangel der Ernährung nicht sowohl durch Abnahme des Volumens, als durch die Veränderung der chemischen Qualitäten der Gewebe kund

giebt, einen Zustand also, wo der Verlust gewisser Mischungstheile zwar ersetzt wird, aber nicht durch die Substanz, welche der Norm gemäß die Stelle einnehmen sollte. Wir kennen diese Krankheitsform vorzugsweise an Gewebselementen von auffallenden optischen oder physikalischen Charakteren; der Verlust des Pigments, z. B. in den Haaren, dessen Stelle von einer farblosen Substanz, vielleicht von Luftbläschen eingenommen wird, die Entfärbung der Pigmentzellen der Choroidea bei Kakerlaken *), die Erweichung des Knochens durch Verlust der Kalkerde, die Umwandlung specifischer Drüsenzellen in fett- oder epitheliumartige, wovon später die Rede sein wird, sind hier zu erwähnen, und ohne Zweifel wird die Zahl hieher gehöriger Krankheiten bedeutend zunehmen, wenn einmal die Fortschritte der Thierchemie uns in den Stand setzen werden, auch die Fälle zu eruiren, wo einfachere Mischungsbestandtheile, wie Eisen, alkalische Basen, Salze u. dergl. fehlen oder durch andere verdrängt sind.

Man darf mit der Heterotrophie, worunter ich die Degeneration eines Gewebes in Bezug auf seine chemische Constitution verstehe, den Fall nicht verwechseln, wo an die Stelle geschwundener Formbestandtheile des einen Gewebes ein anderes, neues tritt, wie z. B. wenn bei der Cirrhose der Nieren die Harnkanälchen untergehen und durch neu aus dem Exsudat producirtes Bindegewebe ersetzt werden. Um indeß dieser theoretischen Unterscheidung gemäß die einzelnen Facta zu classificiren, sind noch manche gründliche Untersuchungen nothwendig, und so ist es, um ein Beispiel anzuführen, von der Fettentartung der Muskeln zweifelhaft, ob das Fett im Innern der Muskelbündel an der Stelle der Fibrillen, oder ob es aus einem Exsudat in den Zwischenräumen der Muskelbündel erzeugt werde. Es giebt andere Entartungen, von welchen es ungewiß ist, ob sie in die Kategorie der Atrophien gehören oder von der Addition neuer, fremder Stoffe herrühren, wie die Verdunklungen der durchsichtigen Medien des Auges, die man als Folgen bald der Gerinnung der Augenflüssigkeiten wegen mangelnder Erneuerung, bald der Ablagerung plastischer Exsudate betrachtet.

2. Hypertrophie.

Den organischen Bildungen ist im Allgemeinen zeitlich und räumlich ein Ziel gesteckt, welches zu erreichen sie wohl durch die Ungunst der

*) M. allg. Anat. S. 288.

Verhältnisse verhindert werden können, über welches hinaus zu wachsen sie aber auch durch günstige Verhältnisse nicht befähigt werden.

Diesem mehrfach erwähnten Gesetz zufolge, welches, wie für das Ganze, so auch für die einzelnen Theile gelten muß, müßte man eine abnorme Vergrößerung der letztern, ein abnormes Uebergewicht des Ersatzes über den Verbrauch für unmöglich halten. In der That findet sich als Folge vermehrter Saftzufuhr nicht so häufig ein Uebermaaß normalen Wachsthums, als vielmehr eine Einschaltung neuer, dem ursprünglichen Typus fremdartiger Bildungen in die Räume, welche das Exsudat erfüllte. Innerhalb gewisser Gränzen kömmt aber ein Exceß der Entwicklung in der Richtung der Norm allerdings vor, sowohl am Gesammtorganismus, als an dessen Theilen. Innerhalb gewisser, empirisch gefundener Gränzen finden also von jenem Gesetze Ausnahmen Statt; wie Einer unter Tausenden eine gigantische Größe bei normaler Proportion, ein weit über die gewöhnliche Lebensdauer verlängertes Alter erreichen kann, wie durch besondere Pflege die Perioden der Samenbildung bei Pflanzen und der Brunst bei Thieren vervielfältigt werden können, so wird für einzelne Gewebe und Organe die reichlichere Tränkung mit Plasma wirklich zu einer Quelle üppigerer Bildung. Nicht alle Organe sind in gleichem Maaße fähig den Ueberschuß an Ernährungsmaterial zu ihren Gunsten zu metamorphosiren. Hierin, wie bezüglich des Regenerationsvermögens, verhalten sich die Gewebe verschieden, ohne daß man indeß, beiläufig gesagt, von dem einen dieser Vermögen auf das andere schließen dürfte. So sind z. B. die Muskeln wohl geneigt, sich zu verdicken, nicht aber sich zu regeneriren; bei den Nerven ist das Wiedererzeugungsvermögen unzweifelhaft zweifelhaft dagegen, ob sich die Fasern in Folge von Congestivzuständen vermehren; das Binde- und Knochengewebe excellirt allerdings in beiden Beziehungen.

Der Ausgangspunkt aller Hypertrophie, dies Wort zuerst im allgemeinsten Sinn und gleichbedeutend mit Massenzunahme genommen, bildet die Anhäufung von Ernährungsflüssigkeit, deren Ursachen ich im vorigen Abschnitt besprochen habe. Die Metamorphosen derselben hängen von ihrer Beschaffenheit, ihrer Menge und von dem Einflusse der umgebenden festen Gewebe oder der durch dieselben wirksamen typischen Kräfte ab. In Bezug auf die Qualität des Exsudats werden wir besonders den Einfluß des Gehalts an Faserstoff und Blutkörperchen auf die spätere Gestaltung des

Productes zu verfolgen haben, während der Antheil tiefer verborgener chemischer Eigenthümlichkeiten zwar nicht geläugnet, aber doch nicht mit Präcision im Einzelnen dargethan werden kann. Die Menge der stockenden Flüssigkeit hat einen sehr wesentlichen Antheil an dem Gange des Organisationsprocesses, denn die Fähigkeit der organischen Gebilde, das dargebotene Plasma zu assimiliren oder nur überhaupt zu bleibendem Gewebe umzuformen, hat ihre bestimmten, je nach den Geweben engeren oder weiteren Gränzen, welche, so weit es möglich ist, empirisch abzustecken die Aufgabe des folgenden Abschnittes sein wird.

Mit Rücksicht auf das Endresultat des Organisationsprocesses kann man, je nachdem das Exsudat sich den Geweben, aus deren Gefäßen es stammt, zu assimiliren vermag oder nicht, die Krankheiten, welche in Excessen der Bildung beruhen, in zwei Abtheilungen trennen. Ich verstehe

1) unter homöoplastischer oder ächter Hypertrophie, Hypertrophie im engeren Sinne, den Fall, wo das neue Gewebe demjenigen, dessen Masse es vermehren hilft, identisch ist.

2) Heteroplastische Hypertrophie soll der Proceß genannt werden, wenn das neue Gewebe und das alte nicht gleichartig sind. Man kann in diesem Falle noch weiter unterscheiden, ob

a. das neue Gewebe irgend einem andern der typischen Gewebe des Körpers gleicht, so daß die Neubildung nur in Bezug auf die Stelle, welche sie einnimmt, ungewöhnlich ist. Man nennt das Gewebe accidentell, die daraus gebildeten Geschwülste homolog; die Verknöcherung, Verknorpelung, fibröse Fettgeschwulst ꝛc. gehören dahin. Oder ob

b. das neue Gewebe kein Analogon unter den normalen Bestandtheilen des Organismus findet, wie dies bei Krebs, Tuberkeln, Markschwamm der Fall ist. Man bezeichnet diese Gruppe von Bildungen mit dem Namen der heterologen Geschwülste.

Einigermaßen fällt die Unterscheidung der homologen und heterologen Producte mit der der gutartigen und bösartigen zusammen. Indeß wird, wie sich zeigen wird, der Charakter der Bösartigkeit der Geschwülste, d. h. ihre Neigung zu exulceriren, sich auszubreiten und nach der Exstirpation wiederzukehren, durch manche spätere Einflüsse erworben und er steht in keinem nothwendigen Zusammen-

hange mit der histologischen oder chemischen Composition der krankhaften Producte.

Von geringerem Werth und durch vielfache Uebergangsformen verwischt ist die Eintheilung der Neubildungen nach der äußern Form. Sie sind diffus oder umschrieben, infiltrirt oder incystirt, ohne deutliche Gränzen in das Muttergewebe verlaufend oder scharf von demselben gesondert. An diesen und ähnlichen Charakteren werden z. B. die Geschwülste, in der engeren Bedeutung dieses Wortes, von anderartigen Ablagerungen der gleichnamigen Gewebe, das Lipom von der fettigen Degeneration, das Osteoid von der Verknöcherung und dem Osteophyt, das Enchondrom von der Verknorpelung unterschieden.

Aber auch zwischen den logisch strenger geschiedenen, ja zwischen den diametral einander gegenüberstehenden Krankheitsformen kommen Combinationen und dadurch Mittel- und Uebergangsstufen vor, und es sollten in den oben aufgestellten Arten nur die einfachen Elemente gegeben werden, aus deren Mischung die manchfaltigen concreten Krankheitsfälle hervorgehen.

Hypertrophie und Atrophie bestehen schon fast bei jeder Entzündung nebeneinander, und während am eigentlichen Herd derselben die Stockung des Kreislaufs und der Druck des Exsudats die Ernährung der Gewebstheile beeinträchtigt, geht in der nächsten Umgebung, wo der Blutreichthum mäßig gesteigert ist, die Anbildung neuer Substanz um so lebhafter vor sich. Durch Verbindung von Atrophie und Hypertrophie wird es möglich, daß ein Gewebe durch ein neues verdrängt wird, daß eine heterologe Geschwulst nach und nach die Stelle des ursprünglichen Organs einnimmt. Bei den Geschwüren, am auffallendsten bei den sogenannten phagedänischen, hält die Production des Eiters, die doch immer ein Anfang von Neubildung ist, gleichen Schritt mit der Zerstörung der festen Substanz. Auch successiv kommen im Verlauf einer Krankheit Hypertrophie und Atrophie nach einander vor, wie z. B. bei der Cirrhose, wo die Drüsensubstanz erst zu schwinden beginnt, wenn das Exsudat sich zu festem Bindegewebe organisirt. Und die über die Norm producirten Massen selbst sehen wir in einem spätern Stadium der Atrophie verfallen, zuweilen durch zufällige Ereignisse, welche die Ernährungsquelle derselben versiegen machen, oft aber auch ohne irgend einen neuen Anlaß, man muß sagen, allein dadurch, daß die ursprüngliche Idee der Bildung wieder in ihre Rechte eintritt. Wie anders wollte

man die Rückbildung entzündlicher Producte deuten, die man so deutlich in der Glättung der Oberfläche und der Wiederherstellung der Markhöhle durch Resorption an geheilten Knochenbrüchen beobachtet? Es ist dies eine Art secundärer Zertheilung, einer Zertheilung auf Umwegen, die ohne Zweifel auch bei der Entzündung der Weichtheile häufig stattfindet, hier aber, weil sie schneller verläuft, mit der directen Zertheilung, der Entleerung der Blutgefäße und der Aufsaugung des Exsudats, zusammengeworfen wurde. Die Unterscheidung zwischen homöoplastischer und heteroplastischer Hypertrophie hat ihre Schwierigkeit, wenn ein Organ aus mehrerlei histologischen Elementen besteht. Soll man z. B. die Verdickung der Muskeln durch Vermehrung des Bindegewebes, welches doch zu den normalen Bestandtheilen derselben gehört, in die Reihe der ächten Hypertrophien stellen? Geschwülste sind nicht selten aus homologen und heterologen Gebilden zusammengesetzt, und thatsächlich wird die Trennung beider Arten noch dadurch erschwert, daß die frühen Entwicklungsstufen der verschiedenartigsten Bildungen einander gleichen.

Die mittelbaren Folgen und Symptome der Krankheiten der Metamorphose sind so verschiedenartig wie diese Krankheiten selbst und sollen bei Erwähnung der einzelnen Gruppen näher erörtert werden. Im Allgemeinen richten sie sich zunächst nach der physiologischen Bedeutung des Organs, dessen Function unter der mangelhaften oder excessiven Ernährung leidet. Sie werden ferner bedingt durch die mechanische, ich weiß nicht ob auch chemische Einwirkung der entarteten Gebilde auf die Umgebung, Zerrung und Dislocation der Nachbartheile und Erzeugung luftleerer Räume durch Atrophien, Druck auf Nerven und Gefäße bei Hypertrophien. Wir werden das Gebiet dieser örtlichen, mechanischen und chemischen Effecte, welche man den pathischen Producten zuschreibt, von manchen teleologisch-mythischen Ueberlieferungen zu reinigen und wesentlich einzuschränken haben. Aus dem Glauben an die Vergrößerungs-, Freß- und Zerstörungsgelüste des zum Parasiten erhobenen Krankheitswesens einerseits und an die Vertheidigungsbestrebungen des auf Abwehr bedachten Organismus andererseits sind die bisherigen Auslegungen der örtlichen Krankheitsprocesse hervorgegangen. Wenn ein Organtheil unter eitriger Absonderung oder unter der Entwicklung einer heterologen Geschwulst schwindet, so begnügt man sich, dem Eiter ätzende und schmelzende Eigenschaften,

der Geschwulst ein Assimilationsvermögen zuzutheilen; jenes ist unbewiesen, dieses wenigstens nicht in dem gewöhnlichen Sinne richtig; denn die parasitische Geschwulst besitzt keine Organe, um feste Stoffe aufzulösen und in Substanz ihrer selbst zu verwandeln; sie kann das Muttergewebe nur auseinander drängen, unkenntlich oder durch Druck atrophisch machen. Die Entzündung und Eiterung, welche an der Gränze brandiger Organe, in der Umgebung von Krebsen und Tuberkeln rc. sich einstellt, wird als Reaction gegen den Reiz des fremdartigen Productes betrachtet. Gegen die Anschauung, welche darunter eine spontane Abgränzung und Gegenwirkung des Organismus begreift, will ich die Polemik nicht erneuern; aber ich bezweifle, ob auch nur überall die Entzündung und Eiterung als Folge, die Degeneration oder Neubildung als Ursache zu betrachten ist. Die limitirende Eiterung an der Gränze des Brandes halte ich nicht für die Folge des Brandes, sondern für die Folge derselben Ursache, die am Ort ihrer intensivsten Wirkung Brand und in weiteren Kreisen Entzündung erzeugt. Ich läugne nicht, daß Geschwülste, z. B. durch Zerrung der Weichtheile, zu Entzündungsreizen werden können; aber ich bezweifle, ob nach diesem Schema jede zu Geschwülsten hinzutretende Entzündung zu erklären sei. Oft verdankt sie ihren Ursprung einem äußern Anlaß und wird dann allerdings durch die Gegenwart der Geschwulst und deren Lebenseigenschaften eigenthümlich modificirt. Bei Ablagerungen, die im Verborgenen wachsen, wie die Tuberkeln, ist der Causalzusammenhang schwer zu ermitteln, und hier kömmt es vor Allem darauf an, daß die Frage offen erhalten und nicht durch eine vorurtheilsvolle Deutung die Lücken unsers Wissens verdeckt werden. Eine solche Deutung ist es aber, welche die Congestivzustände der Lungen bei Tuberkelkranken von der reizenden Einwirkung der Tuberkeln ableitet.

Zu den secundären Wirkungen der Ernährungskrankheiten gehören schließlich noch die Alterationen, welche das Blut theils durch Entziehung nothwendiger, theils durch Beimischung fremder Bestandtheile erfährt, und die hieraus entspringenden allgemeinen Krankheiten, Fieber und Hektik.

In eigenthümlicher Weise compliciren sich die Vorgänge, wenn die Ursache, welche die Blutbewegung stört und die Ausschwitzung ändert, zugleich einen Verlust an fester organischer Substanz oder doch eine Trennung des Zusammenhangs herbeiführt. Das Erste

dat wird alsdann ganz oder theilweise zum Wiederersatz des Verlornen, soweit derselbe nach typischen Gesetzen erfolgen kann, verwandt. Diesen Proceß nennt man Regeneration; die neue Bildung, so weit sie zur Ausfüllung der Lücke dient, heißt Narbe.

I. Atrophie.

A. Absolute Atrophie. Brand.

Die organische Substanz erträgt keine Unterbrechung ihrer Entwicklung und ihres Verkehrs mit dem Blute, von welchem ebensowohl die Anbildung neuer Elemente, als die Verflüssigung und Entfernung des Verbrauchten abhängt. Eine Ausnahme machen in letzterer Beziehung, wie ich oben bereits erwähnte, nur die Horngebilde und einige Weichtheile insofern, als sie direct abgestoßen werden und also keiner Rückbildung ins Blut unterworfen sind.

Bei den übrigen Geweben hört bald, wenn das Plasma des strömenden Blutes sie nicht mehr tränkt, jede Beziehung zum Gesammtorganismus für immer auf und sie conserviren oder zersetzen sich fortan lediglich nach den Gesetzen, nach welchen die vom Körper abgelöste getödtete Materie sich verhalten würde.

Dies ist der Zustand, welchen man Brand nennt. Alle Gewebe, normale, wie pathologische, sind ihm unterworfen, denn alle, auch die gefäßlosen, müssen, um zu leben, vom Plasma infiltrirt sein, und das in den Gefäßen oder außerhalb derselben ruhende Blut oder Blutplasma selbst bedarf, um nicht abzusterben, der Berührung mit einem steter Erneuerung fähigen Blutwasser. Die Formen des Brandes sind nach den Ursachen und der chemischen Natur der Gewebe verschieden.

Die Ursachen des Brandes kann man theoretisch in zwei Gruppen sondern. Die einen heben die Wechselwirkung zwischen Blut und Substanz dadurch auf, daß sie durch mechanische Gewalt das Gefüge oder durch überwältigende chemische Affinität die Mischung des Parenchyms vernichten, die zum Austausch mit den Nahrungssäften erforderlich ist. Die andern wirken durch Vorenthaltung des Nahrungssaftes, indem sie, von den Gefäßen oder dem Blute aus, die Bewegung des letztern unterbrechen. Jene tödten direct, diese indirect, jene als positive Schädlichkeiten, alterirend, diese als negative Schädlichkeiten, durch Entziehung der integrirenden

Reize. In der Wirklichkeit läßt sich aber diese Trennung kaum durchführen, denn die direct tödtlichen Einflüsse, wie Quetschungen und Zerreißungen, Aetzmittel, Excesse der Temperatur stören in gefäßreichen Geweben zugleich den Kreislauf, weil sie nebst den festen Geweben auch die Gefäße zermalmen oder das Blut gestehen machen. Nur an gefäßlosen Gebilden, Oberhaut, Haaren, Nägeln, Knorpeln, Zähnen, hat man Gelegenheit, ihre unmittelbare Wirkung auf das Parenchym isolirt zu erforschen.

Zu den Potenzen, die den Brand auf directe Weise erzeugen, gehören gewisse organische, von einem Individuum auf das andere übertragbare Stoffe, wie das Contagium des Milzbrandkarbunkels, des Hospitalbrandes, der gangränösen Aphthen u. a. Indem sie zu einer Zersetzung, die man sonst für eine freiwillige hält, den Anstoß geben, hat man sie bald heftigen Entzündungsreizen gleich geachtet, die das Blut in kurzer Zeit zu völliger Stockung bringen, also den örtlichen Tod mittelbar, durch Aufhebung der Circulation erzeugen sollten; bald hat man sie mit den eingreifendern, chemischen Agentien, den ätzenden Giften, zusammengestellt. Beides ist unrichtig. Von den rein chemisch wirkenden Stoffen unterscheiden sich jene ansteckenden dadurch, daß sie sich auf Kosten der organischen Substanz, die sie zersetzen, gleichzeitig vermehren und gegen die Meinung, daß die entzündliche Stockung den Brand veranlasse, spricht die geringe Intensität der auf den Turgor bezüglichen Symptome.

Um das Wesen dieser Art directer Zersetzung und den Charakter der Materien, von welchen sie eingeleitet wird, richtig zu beurtheilen, ist es nöthig, den Grund der brandigen und fauligen Zerstörung, welche, indirect, mit dem Aufhören des Stoffwechsels eintritt, näher zu beleuchten. Wenn ich zeige, daß diese nicht so freiwillig ist, als man gewöhnlich annimmt, wenn das materielle Princip, unter dessen Einfluß sie zu Stande kömmt, nachgewiesen werden kann, so würde die Identität der Erscheinungen wohl auf Identität der Ursachen zu schließen erlauben und wir könnten den Unterschied zwischen dem Brand durch Contagien und der Fäulniß des Abgestorbenen dahin definiren, daß das Agens, welches hier die todte Materie zerstört, dort sich an der lebenden vergreife. Wir haben zahlreiche Beispiele eines solchen Verhältnisses an den Vegetationen von Schimmel, Conferven und Infusorien, welche parasitisch bei den drei untern Klassen der Wirbelthiere und bei Insecten vorkommen. Jene niedern Organismen,

welche auf den Leichen der höhern Wohnung und Nahrung zu finden pflegen, breiten sich unter gewissen Umständen auch auf dem lebenden Thiere aus, die Gewebe unter den Symptomen des Brandes zerstörend, und rufen, wenn sie durch Impfung auf einen gesunden Körper übertragen werden, in diesem denselben Krankheitsproceß hervor *). Diese Analogie ist auffallend genug und sie wird um so vollkommener, je genauer man die Bedingungen der Fäulniß und des Brandes kennen lernt.

Die Zersetzungen der organischen Materie nach dem Tode hat man freiwillige genannt. Man hat, da man nicht sogleich das wirksame Motiv, welches sie einleitet, entdeckte, den Grund derselben in dem Aufhören einer Ursache gesucht, die sie bis dahin verhindert haben sollte. Auch die ernste Chemie hat ihre gemüthlichen Seiten, sie stellt sich die Lebenskraft als eine Macht vor, welche die Stoffe, ihren angebornen Bestrebungen entgegen, in künstlichen, complicirten Verbindungen zusammenhält; die Stoffe fühlen sich nicht sobald von diesem verhaßten Joche befreit, als ihre natürliche Neigung sie treibt, zu einfachern, angemessenern Combinationen zusammenzutreten. So weit der chemische Mythus. Nun ist zwar Neigung und Abneigung, Liebe und Haß ein ganz gutes Bild, um Anziehungen und Abstoßungen der Körper zu umschreiben; aber daß ein Atom, welches ruht und sich im Gleichgewichte befindet, plötzlich aus reinem Ueberdruß an der Verwicklung seiner Lage und aus reiner Sehnsucht nach natürlicheren Verhältnissen seine Stelle aufgeben und sich in Bewegung setzen sollte, ist eine sehr unwahrscheinliche und glücklicherweise auch unnöthige Annahme.

Wäre die Entfesselung aus den Banden der Lebenskraft genügend, um die Elemente dem Spiel ihrer Privatneigungen Preis zu geben, so müßte die Tendenz zur Fäulniß allen organischen Materien, je nach dem Maaße ihrer Complication, inne wohnen, so wäre nicht begreiflich, warum z. B. Knorpel und Bindegewebe oder Muskeln und Arterienhäute, in allen übrigen chemischen Beziehungen je einander so ähnlich, in Bezug auf die Disposition zu faulen so verschieden sind. In dem Verhältniß zu den Lösungsmitteln, namentlich zum Wasser, kann der Grund der erwähnten Differenzen nicht liegen, denn der leicht faulende Muskel ist in kaltem Wasser

*) Ztschr. für rat. Med. Bd. II. S. 311 ff.

nicht minder unlöslich, wie das unverwesliche Horngewebe, und das letztere ebensowohl fähig, in Wasser aufzuquellen, wie der erstere. Zudem lassen sich selbst weiche, von Wasser durchdrungene und sonst zur Fäulniß geneigte Substanzen unverändert conserviren; ein Beweis, daß der Anstoß zur Zersetzung nicht durch das Aufhören des Zusammenhangs mit dem Organismus, sondern durch den Eintritt einer positiven, neuen Ursache gegeben ist. Von dieser läßt sich schon nach dem Vorausgegangenen sagen, daß sie, um angreifen zu können, gewisse mechanische Bedingungen, einen Grad von Feuchtigkeit und Weichheit der Materie, so wie eine besondere chemische Constitution voraussetzt. Nähere Aufschlüsse über ihre Natur erhalten wir durch das Experiment.

Es zeigt sich, daß die Anregung zu den anscheinend freiwilligen Zersetzungen von dem atmosphärischen Sauerstoff ausgeht, in doppelter Weise. Im einen Fall, wo die Zersetzung bei unvollkommenem Zutritt der Luft langsam erfolgt, nimmt der Sauerstoff an der Bildung der neuen Producte Theil; es ist ein Proceß langsamer Oxydation, den man mit dem Namen der Verwesung bezeichnet. Im andern Fall, bei der Gährung und Fäulniß, geht der Sauerstoff nicht in die neuen Producte ein und die geringste Menge atmosphärischer Luft reicht hin, um große Massen organischer Substanz in die innere Bewegung zu versetzen, die, einmal begonnen, sich ohne weitern Verkehr mit der Atmosphäre fortspinnt. Ist aber das Wirksame bei diesem Vorgang wirklich der Sauerstoffgehalt der atmosphärischen Luft? Der durch Wasserzersetzung mittelst der galvanischen Säule bereitete Sauerstoff besitzt nicht die Fähigkeit, Gährung und Fäulniß zu bewirken *); die atmosphärische Luft verliert diese Fähigkeit, wenn sie durch Schwefelsäure oder kaustische Kalilösung oder über eine Flamme geleitet worden **). Diese Proceduren vermögen nicht den Sauerstoff der Luft zu alteriren; wohl aber sind sie geeignet, organische der Luft beigemischte Partikeln zu zerstören. So wäre es also vielleicht eine in der Atmosphäre suspendirte organische Substanz, deren Eintritt in die gährungsfähige Materie die Zersetzung einleitet? Gleichzeitig mit dem Beginn und den Fortschritten der Gährung und Fäulniß erzeugen sich im ersten Fall Pilze,

*) Helmholtz in Müller's Arch. 1843. S. 453.

**) Schultze und Schwann s. meine allg. Anat. S. 23.

im zweiten Infusorien innerhalb der sich zersetzenden Flüssigkeiten. Sollten wir nicht in diesen Organismen eine weitere Entwicklung jener organischen Substanz erkennen, durch welche die atmosphärische Luft als Ferment wirkte? Ihre Fortpflanzung und Vermehrung auf Kosten der gährenden und faulenden Stoffe würde zugleich erklären, warum die Größe des Erfolgs dieser erregenden Ursache nicht von der anfänglichen Quantität derselben abhängt und warum von Einer Luftblase aus die Infection sich ins Unendliche verbreiten kann. Es ist schwer, an der Richtigkeit dieser Schlußfolgerungen zu zweifeln, wenn man sieht, wie eben die Organismen, die sich nach dem Zutritt der Luft bei der fauligen und weinigen Gährung entwickeln, auch statt der Luft benutzt werden können, um die Gährung zu erregen; ja daß sie diesen Effect in dem Maaße rascher zu Stande bringen, als sie von Anfang an reifer und zahlreicher zur Wirksamkeit gelangen. Die faulige Zersetzung wird durch faulende Stoffe beschleunigt: die Hefe, welche zur Beförderung weingeistiger Gährung verwandt wird, besteht aus Pflänzchen und Keimen des mikroskopischen Pilzes, dessen Auftreten in einer sich selbst überlassenen zuckerhaltigen Lösung den Beginn der sogenannten freiwilligen Fermentation bezeichnet. Verlangt man Beweise, daß die Hefe mittelst ihrer vegetabilischen Elemente und nicht durch anhaftende Luft oder lösliche Materien wirkt? Sie sind reichlich zur Hand. Wird der feste Theil der Hefe von dem löslichen durch Filtration getrennt, so haftet die gährungerregende Kraft allein an dem ersten (Colin); wird in einem Gefäß, welches Zuckerwasser enthält, die Hefe auf dem Boden und etwa auf festen Vorsprüngen des Gefäßes deponirt, so geht, während doch der lösliche Theil derselben sich gleichmäßig vertheilt, die Kohlensäurebildung von dem Boden und den Vorsprüngen aus (Schwann). Wird Hefe in einer nach unten durch Papier verschlossenen Glasröhre in Zuckerlösung gehängt, so geht die Fermentation nur innerhalb dieser Glasröhre vor sich (Mitscherlich); durch Zerreiben auf einer Steinplatte, wodurch die Kügelchen zersprengt, die chemischen Eigenschaften aber nicht verändert werden, wird die Hefe unwirksam (Lüdersdorff).

So fällt also das Räthsel der freiwilligen Zersetzung organischer Materie mit dem Räthsel der Erzeugung oder Assimilation derselben zusammen. Das Faulen des Fleisches ist nicht wunderbarer, als die Verdauung desselben; es ist der nämliche Proceß, hier von dem activen, dort von dem passiven Standpunkte betrachtet. Die todte

Substanz fault, weil sie Nahrungsmittel bestimmter Gruppen organischer Wesen wird; nur dann fault sie, wenn sie dieser Verwendung fähig ist. Nicht jeder Stoff ist in gleicher Weise dazu geeignet; nicht jeder Stoff zieht die gleichen Organismen an: daher sind manche Gewebe der Fäulniß nicht unterworfen und daher gestalten sich die Zersetzung und deren Producte je nach der chemischen Verfassung der Infusionen verschieden. Eine Eiweißlösung zieht, wenn man sie mit einer geringen Menge Säure versetzt hat, nicht Infusorien, sondern Schimmel an. Von Zuckerlösung umgeben, werden die stickstoffhaltigen Körper zur Pflanzstätte des Hefenpilzes, und wenn eine faulende Materie in Zuckerwasser gebracht wird, so gehen nach und nach die Infusorien aus, und Pilze treten an deren Stelle.

Ich will nur mit wenigen Worten die Fragen berühren, welche man bezüglich des Verhältnisses des Gährung erregenden Stoffes, den die Atmosphäre enthält, zu den Pilzen und Infusorien der gährenden Masse aufgeworfen hat. Enthält die Luft die Keime und Samen dieser Organismen oder die erwachsenen Organismen selbst im getrockneten Zustande, oder führt sie eine nur im Allgemeinen lebensfähige Materie, die sich je nach dem Boden, auf welchen sie fällt, specifisch ausbildet oder gar nur eine Substanz, welcher die Kraft beiwohnt, die todten Körper zum Zerfallen in niedere Thier- und Pflanzenformen zu bestimmen? Man würde zu keiner der letztgenannten Ansichten, für die man keine Analogien hat, gegriffen haben und sicher bei jener ersten und natürlichsten Annahme stehen geblieben sein; hätte nicht der Gedanke, daß in der Luft und zwar in jeder Luftblase Keime oder Individuen der verschiedenen Thier- und Pflanzenspecies suspendirt sein sollten, etwas Widerstrebendes. So gar groß darf man sich aber die Manchfaltigkeit dieser Formen nicht denken. Was an Organismen fast allenthalben und zuerst in Infusionen auftritt, reducirt sich auf vier Arten, von welchen es nicht einmal sicher ist, ob sie nicht, die eine oder andere, in verwandtschaftlichen Verhältnissen zu einander stehen; es sind Monas pulvisculus und Vibrio lineola, welche der Klasse der Infusorien zugezählt werden, vielleicht aber Conservensporen sind, und als solche nur während einer gewissen Lebensperiode eine der thierischen ähnliche Beweglichkeit besitzen; ferner Torula cerevisiae (der Hefenpilz) und Penicillium glaucum aus der Reihe der niedern Pflanzen. Erst später und wirklich seltner und zufälliger kommen die höhern, sogenannten polygastrischen Infusorien, die Räderthierchen, Volvox

und andere hinzu. Die übertriebenen Vorstellungen, die man sich von dem Reichthum infusorieller Bildungen macht, sind zum Theil auch dadurch genährt worden, daß man Entwicklungsstufen und Varietäten zu besondern Arten erhob, wie dies z. B. namentlich mit den Fäden der Schimmels der Fall war. Man darf ferner, wenn man sich in Gedanken mit der Verbreitung dieser Pilz= und Infusorienkeime im Luftraume beschäftigt, nicht das mikroskopische Bild derselben vor Augen haben; man muß die wirkliche Größe dieser Körper erwägen, deren zur Noth einige 100 Millionen in einer Kubiklinie Raum finden und man wird sich dann nicht wundern, in jeder Luftblase einigen derselben zu begegnen. Man kann dies Zufall nennen; aber die immense Verbreitung jener niedern Organismen macht den Zufall zu einer unumstößlichen Regel.

Ich wollte zeigen, daß die Zersetzung organischer Materie nach dem Tode den Namen einer freiwilligen nicht verdient und komme darnach auf die Vermuthung wieder zurück, daß das Contagium, welches lebende Theile brandig zerstört, im Wesentlichen mit der Ursache der Fäulniß todter Körper übereinstimme. Was die Verschiedenheiten in den Erscheinungen des Brandes und der Fäulniß betrifft, so erklären diese sich leicht theils aus dem Einfluß, welchen lebende und brandige Theile, so lange sie noch zusammenhängen, auf einander üben, theils aus specifischen Eigenthümlichkeiten der zersetzenden Substanz. Es bleiben also nur die Bedingungen zu untersuchen, unter welchen Organismen, denen gewöhnlich nur das Todte zur Beute wird, sich der im Besitz eines lebenden Individuums befindlichen Materie zu bemächtigen und sie ihrer eigentlichen Bestimmung zu entfremden vermögen. Diese Bedingungen können theils in der specifischen Natur der Thier= und Pflanzengeschlechter, deren Keime die Luft transportirt, theils in der Art ihrer Verpflanzung auf den Organismus, theils endlich in prädisponirenden innern Verhältnissen des letztern beruhen. Die ganze Frage aber ist mit der Theorie der Contagien zu eng verwachsen, um sie hier vorläufig und für sich zu erledigen. In der speciellen Aetiologie werde ich sie wieder aufnehmen. So viel muß indeß zum Verständniß des Folgenden und kann hier auch anticipirt werden, daß, wenn der Stoffwechsel das Mittel ist, um die lebende Substanz vor der Invasion der Organismen, die sich der todten bemächtigen, zu behüten, schon mit der Erschwerung des Stoffwechsels gleichsam die Widerstandsfähigkeit gegen jene feindseligen An=

griffe geschwächt werden muß. Am lebenden Körper findet Fäulniß nicht Statt, weil die der Fäulniß fähige, d. h. überlebte Substanz immer sogleich entfernt, ins Blut aufgenommen und darin auf eigenthümliche Weise zersetzt wird. Der Blutlauf brauchte daher nicht völlig aufgehoben, er dürfte nur wesentlich verlangsamt sein, so fände die Ursache der Fäulniß Zeit zum Angriff. Das Fortschreiten des Brandes am Lebenden, welches nichts Anders ist, als eine Ansteckung der lebendigen Substanz durch die faulende, wird deshalb durch die Lebhaftigkeit des Stoffwechsels in der erstern verhindert und durch Alles gefördert, was die Schnelligkeit des Kreislaufs und des Austausches herabsetzt.

Indirect wird der örtliche Tod, und was sich daran knüpft, auf sehr verschiedenen Wegen und durch jedes Ereigniß veranlaßt, welches den Kreislauf in hinlänglicher Ausdehnung zum Stocken bringt. Die Schule hat einige Arten theils nach ätiologischen, theils nach symptomatischen Principien unterschieden, welche aber weder die möglichen Formen erschöpfen, noch die wesentlichen Gegensätze hervorheben. Man nennt *heißen Brand* (Gangraena) den unter Entzündungssymptomen auftretenden, im Gegensatz des *kalten Brandes* (Sphacelus), bei welchem die Zeichen des Gefäßturgors fehlen; aber man versteht unter Sphacelus auch die vollständige Zersetzung, die nach dem Erlöschen des Turgors eintritt, also ein zweites Stadium des heißen Brandes. In einem andern Sinne stellt man der Gangrän, als dem feuchten *Brande*, die Nekrose, den *trockenen* Brand, gegenüber; aber man begreift unter Nekrose nicht sowohl die Fälle, wo der Mangel an Zufuhr die Weichtheile vertrocknen macht, als wo Gewebe absterben, die ihrer Natur nach nur in festen, trocknen Massen ausgestoßen werden können, wie Knochen und Knorpel. So sinkt der Name Nekrose, im Gegensatz zu Caries (Exfoliatio insensibilis), gar nur zur Bezeichnung der ungefähren Größe des mortificirten Knochenstücks herab und es wird naiver Weise versichert, daß aus spongiösen Knochen, wo es keine compacten Tafeln giebt, sich auch keine dergleichen exfoliiren. Die Nekrose weiß wohl, warum sie die Röhrenknochen liebt! Species, wie die Gangraena spontanea, senilis und dergl., verurtheilen sich von selbst.

Der wichtigste ätiologische Eintheilungsgrund der hieher gehörigen Krankheits- oder richtiger Todesfälle ist ohne Zweifel der, ob die Stockung in Folge von Collapsus oder Turgor eintritt; ob die

Gefäße des absterbenden Organs leer oder von Blut überfüllt sind, das Parenchym arm oder reich an exsudirtem Plasma ist. Diese Gegensätze würden dem kalten und heißen Brand entsprechen, wenn es nicht einen Turgor ohne die activen Symptome der Entzündung, namentlich ohne Hitze, gäbe. Sie entsprechen einigermaßen, aber doch nur unvollkommen, den Gegensätzen des feuchten und trocknen Brandes; so zwar, daß der Turgorbrand immer feucht, der Collapsusbrand dagegen in verschiedenen Graden feucht oder trocken ist. Dem Turgorbrand ähnlich durch die äußerste Ueberfüllung der Körperräume mit Plasma, aber zugleich mit Compression der Blutgefäße verbunden ist der Brand, der durch Hemmung des Rückflusses der Lymphe entsteht.

Die Ursachen des indirecten Brandes sind also identisch mit den Ursachen des Collapsus und des Turgors; sie sind von den Ursachen der Atrophie und Hypertrophie nur dem Grad und der Ausbreitung nach verschieden. Der Collapsusbrand ist die Folge vollständiger und anhaltender Compression der Blutgefäße, sei es durch Druck von außen (Druckbrand, Decubitus) oder durch die äußerste Ausdehnung der gefäßhaltigen Gewebe von innen her (die Gangränescenz der Haut bei Geschwülsten, Anasarca u. s. w.). Er entsteht durch Zerreißung, Unterbindung und durch jede andere Art von Verschließung der zuführenden Gefäße, wenn nicht bald genug durch Entwicklung des Collateralkreislaufs vorgebeugt werden kann. Ob die krampfhafte Verengung der Capillarien mächtig genug werden kann, um den Verkehr des Blutes mit den festen Geweben völlig zu unterbrechen? Ich habe (Bd. I. S. 252) diese Vermuthung für den Ausnahmefall ausgesprochen, daß Entzündungsreize einen Körpertheil treffen, in welchem die animalischen Nerven gelähmt, die Kräfte der Gefäße aber erhalten wären, weil unter diesen Umständen der Einfluß der sensibeln Nerven fehlt, welcher sonst die durch äußere Reize angeregte Contraction der Gefäße wieder aufhebt. Emmert*) leitet den sogenannten weißen Brand der äußern Haut, wovon er eine Anzahl von Beobachtungen gesammelt, von anhaltendem Krampf der Capillarien ab. In dieser Allgemeinheit ausgesprochen, ist die Erklärung jedenfalls gewagt. Sie paßt ganz wohl auf den nach Rognetta mitgetheilten Fall, wo die Verschrumpfung der Finger sich allmälig aus einem anfangs

*) Beitr. Heft 2. S. 137.

periodischen und vorübergehenden Absterben entwickelte; aus einem Zustande also, der eben an den Finger= und Zehenspitzen und der Nase so häufig bei sonst gesunden oder höchstens mit leichten und wechselnden Nervenleiden behafteten Personen vorkömmt, daß man ihn wohl auch nur für nervös, d. h. für spastisch halten kann*). Aber die weiße oder vielmehr natürliche Farbe der Haut gehört ebensowohl jeder andern Art von Collapsusbrand an und so namentlich dem Brand durch mechanische Verschließung der Arterienstämme, vorausgesetzt, daß die Capillargefäße nicht von der venösen Seite her überfüllt und die wäßrigen Theile des Blutes und der Gewebe nicht durch Vertrocknen entfernt werden.

Der Turgorbrand tritt auf in Folge venöser Gefäßfülle, an eingeschnürten Körpertheilen, an der Eichel bei Paraphimosis, an Darmschlingen bei Brucheinklemmung und Intussusception u. s. f., in Folge capillärer Gefäßfülle bei direct und indirect atonischer Congestion, wenn die Blutbewegung völlig, auf die Dauer und in so großem Umkreise stille steht, daß die im Centrum des Entzündungsherdes gelegenen Partien nicht mehr von durchsickerndem Plasma erreicht werden können. Kömmt zu der Gefäßfülle noch Druck, wie z. B. bei Entzündung der von festen Muskelscheiden eingeschlossenen Gebilde, so ist der Ausgang in Brand um so mehr zu fürchten. Gefäßlose Gewebe, wie die Horngebilde, sterben schon, wenn eine dünne Exsudatschicht sie von ihrer gefäßhaltigen Matrix trennt; die Hauptursache der Nekrose der Knochen bei Beinhautentzündung liegt warscheinlich darin, daß ein rasch angesammeltes Exsudat, welches sich zwischen das Periosteum und die Oberfläche des Knochens drängt, die zarten Gefäßverbindungen beider zerreißt. Dem Tode verfällt alsdann die Rinde des compacten Knochens so weit in die Tiefe, als der Blutmangel nicht durch die Zufuhr von der Markhaut her ersetzt werden kann; die Plättchen und Bälkchen spongiöser Knochen sind wegen der zahlreicheren Gefäßverbindungen der Markzellen dem Absterben weniger ausgesetzt.

Neben diesen wesentlichen Veranlassungen des Brandes giebt es gewisse allgemeine, den Effect der örtlichen Ursache verstärkende Dispositionen. Sie wurden ehedem in dem Begriff der gesunkenen Vitalität zusammengefaßt; zunächst beruhen sie in dem Kräftezustand

*) Reil in dessen Archiv. Bd. VIII. S. 59. Rudolphi, Physiol. Bd. I. S. 190.

des Herzens und in der Menge, vielleicht auch der Mischung des Blutes. Die Kraft des Herzens und der Füllungsgrad der Gefäße sind von Einfluß auf die Entstehung sowohl des Collapsusbrandes, als des entzündlichen. Je schwächer der Herzstoß und je geringer die Blutmenge, um so leichter schließt äußerer Druck die Capillarien, um so schwerer stellt sich, wo es nöthig ist, ein Collateralkreislauf her, um so langsamer dringt in Entzündung der flüssige Theil des Blutes durch die stagnirenden Massen der Körperchen. Daher tritt Druckbrand fast nur bei erschöpften Individuen, der Brand nach Arterienverletzung hauptsächlich dann ein, wenn mit der Verletzung bedeutende Blutverluste verbunden waren. Bei der Entzündung wird allerdings der Nachtheil, welcher aus der Verminderung des Impulses in Bezug auf die Bewegung des Blutwassers durch die stockenden Massen entspringt, theilweise wieder aufgewogen durch die Verminderung des Impulses auf die Gefäßwände, von welchem die Exsudation abhängt.

Der Einfluß, welchen die Zusammmensetzung des Blutplasma ausübt, ist schwer zu schätzen. Man darf wohl voraussetzen, daß, je reicher es an nährenden Bestandtheilen ist, um so geringere Mengen desselben zur Ernährung genügen. Bei gleicher Stockung sollte also ein eiweißreiches Plasma seine belebende Wirkung weiter in die vom Kreislauf abgesperrte Substanz erstrecken, als ein wäßriges. Man weiß aber, wie unzuverlässig die Angaben über den Wassergehalt des Plasma in Krankheiten sind.

Zu vielfachen Controversen hat insbesondere die Aetiologie der Gangraena senilis Anlaß gegeben, eines trocknen Brandes, der ohne Entzündung und ohne bekannte äußere Ursache am häufigsten bei Greisen und an den Zehen, doch auch in frühern Lebensaltern und an den obern Extremitäten vorkömmt *). Als Grund desselben hat man abwechselnd die Verknöcherung und die Entzündung der Arterien, und die freiwillige Gerinnung des Blutes angeklagt. Es ist jetzt nicht schwer, sich hierüber zu verständigen. Verknöcherung der

---

*) Carswell, illustr. of the elementary forms of disease. Mortification. Hecker, über die brandige Zerstörung durch Behinderung der Circulation. des Blutes. Stuttg. 1841. I. van de Moer, de gangraena sicca. Diss. inaug. Groning. 1844. Emmert, a. a. O. S. 145. Virchow, in dessen und Reinhardt's Archiv. Bd. I. S. 373.

Gefäße kann nur mittelbar, indem sie zu Verschließung des Lumens Gelegenheit giebt, Brand erzeugen. Daß dies nur sehr selten sich ereignet, hat Emmert bereits nachgewiesen. Den Ausgang in Brand befördern kann aber, bei jeder andern Ursache, die ausgedehnte Verknöcherung der Arterien dadurch, daß sie die Einleitung eines Collateralkreislaufs erschwert. Die Berichte von Arterienentzündung hat man nach dem, was im vorigen Abschnitt über diese Krankheit bemerkt wurde, mit großem Mißtrauen aufzunehmen. Die Beobachter scheinen, wo sie adhäsive Arteritis als Ursache der Gangraena senilis beschreiben, mehr oder weniger alte und demgemäß entfärbte, den Gefäßwänden anhängende und das Lumen ausfüllende Blutpfröpfe vor sich gehabt zu haben. Den Symptomen und dem Leichenbefunde nach zu schließen, ist die bei weitem häufigste Veranlassung der sogenannten Gangraena senilis allerdings die Gerinnung des Blutes in den Gefäßen; diese aber wird weder durch die Entzündung der Arterien erklärt, noch kann sie in dem Sinne, wie dies häufig geschieht, als freiwillig betrachtet werden, nämlich als Folge übermäßiger Gerinnbarkeit des Blutes durch übermäßige Faserstofferzeugung. Es liegt kein zuverlässiges Beispiel vor, daß ein, wenn auch noch so faserstoffreiches Blut, so lange es noch in Bewegung war, in normal beschaffenen Gefäßen geronnen wäre. Kann man auch nicht geradezu die Möglichkeit einer Coagulation des Blutes in dem Lebenden läugnen, wenn es von einem lahmen Herzen träg durch die Gefäße gefördert wird, so wird man doch, wenn man die einzelnen genauer beschriebenen Fälle der Gangraena senilis durchgeht, nur selten Grund zur Annahme einer solchen Schwäche des Herzens finden. Meist sind es zwar alte, aber doch sonst robuste Menschen, Säufer, Arthritiker, welche plötzlich, oft unter Fiebererscheinungen, vom Brande befallen werden. Der Zusammenhang, welcher zwischen Herzfehlern, namentlich Verknöcherung der Klappen, und der Disposition zum spontanen Brand besteht, erklärt sich natürlicher aus den Hindernissen der Circulation, welche durch jene geschaffen werden. Es können nämlich Faserstoffgerinnsel, die sich an den rauhen Flächen der Klappen abgesetzt haben, vom Blute losgespült und in den Strom fortgerissen, an einer fernen Stelle das Lumen größerer oder kleinerer Arterien verschließen und so einen Stillstand des Blutes bewirken, in dessen Folge es ober- und unterhalb des Pfropfes gerinnt. Diese Voraussetzung giebt, wie ich glaube, auch über die Vorliebe der Gangraena senilis

für die untern Extremitäten Aufschluß; es scheint natürlich und wird sich vielleicht durch das Experiment bewähren lassen, daß größere, im Blut suspendirte Körper an den mehr oder weniger rechtwinklich abgehenden Arterienästen vorbei in möglichst gerader Linie in die Iliaca und bis in die äußersten Zweige derselben fahren.

Damit ich indeß nicht dem nämlichen Fehler verfallen scheine, durch welchen bisher die Theorie des spontanen Brandes wie so mancher anderer Krankheitsäußerungen verwirrt wurde, so muß ich hinzufügen, daß ich zwar den Stillstand des Blutes, dem fast immer die Coagulation folgt, für die beständige nächste Ursache der Gangraena senilis, die erwähnte Einkeilung von Faserstoffpfröpfen aber nur für eine unter den mancherlei fernern Veranlassungen, und zwar für eine der häufigern halte. Es liegen Fälle vor, wo als Ursache der Mumificirung der untern Extremität die Leichenöffnung Compression der Iliaca durch ein Krebsgeschwulst im Becken *), durch Dislocation des vergrößerten Uterus **) nachwies, wo die Verschrumpfung der Hand und des Armes einer Verwundung der Arteria axillaris folgte ***). Daß ein innerhalb der Gefäße und fern von dem Ort der Stockung erzeugtes Hemmniß das Blut zum Stehen bringe, wird theils aus negativen Gründen, aus dem Mangel örtlicher und anderer mechanischer Ursachen wahrscheinlich, theils auch positiv durch die den Brand einleitenden und begleitenden Umstände bestätigt. Erscheint er gleichsam als Krise schwerer Herzbeklemmungen, unter Symptomen der sogenannten Endocarditis †) oder nach ausgebreiteten Stockungen im Lungenkreislauf ††), tritt Collapsus und Pulslosigkeit plötzlich mit Kälte und Taubheit auf, so ist der Verdacht auf Verstopfung eines Hauptgefäßstammes wohl gerechtfertigt.

Faßt man indeß, wie bei manchen Schriftstellern geschehen, den Begriff der Gangraena senilis und spontanea so weit, daß man jeden Brand bei alten Leuten oder jeden Brand aus innern Gründen dahin rechnet, so wird auch der Bereich der Ursachen viel weiter ausgedehnt, so könnten denselben auch die innern Ursachen der

*) Fabricius Hildanus bei v. d. Moer. S. 20.
**) Pätsch bei Emmert. S. 173.
***) Boerhave, v. d. Moer. a. a. O.
†) Emmert, a. a. O. S. 209.
††) v. d. Moer, a. a. O. S. 44.

Entzündung, z. B. der gichtischen, wenn sie ausnahmsweise in Brand übergeht, zugezählt werden. Für einen solchen Fall halte ich den bei Hecker (S. 45) beschriebenen, wo bei einer mit Arthritis vaga behafteten Frau mehrere Extremitäten nach einander ergriffen wurden und der örtliche Anfall einen wohlthätigen Einfluß auf das Allgemeinbefinden ausübte. Mit Recht warnt Virchow, die Blutgerinnung überall, wo sie in brandigen Gliedern angetroffen wird, für Ursache des Brandes zu halten. Die Gerinnung des Blutes in Arterien und Venen kann Folge der capillären Stockung, Gerinnung und Brand also Coeffect derselben Ursache sein.

Ich muß hier noch einiger, in ätiologischer Beziehung räthselhafter Formen vor Brand gedenken, über deren Stellung, ob unter den direct oder indirect erzeugten, noch die Zukunft entscheiden muß. Der Brand, welcher dem Bisse giftiger Schlangen folgt, wird durch heftigen Schmerz und durch eine harte, ödematöse Geschwulst eingeleitet, welche bald eine lividblaue Farbe annimmt. Er hat also den Anschein eines rasch entwickelten, vielleicht durch Aufhebung der Saugaderthätigkeit beschleunigten Entzündungsbrandes. Weil indeß in gelinderen Fällen, wo es nicht bis zum örtlichen Tode kömmt, die Geschwulst und namentlich die Röthe einen höhern Grad erreichen, als wo der Ausgang in Brand erfolgt, so müsse man, meint Carswell, die brandige Zersetzung für eine primäre Wirkung des Giftes erklären. Noch unsicherer ist die Deutung des Brandes, welcher nach dem Genuß verdorbenen Getreides an den Extremitäten entsteht, der Brand der sogenannten Kriebelkrankheit. Hier ist es ein mit der Nahrung aufgenommenes Gift, welches, offenbar vom Blute aus, seinen verderblichen Einfluß entfaltet. Daß dies durch Ablagerung desselben aus dem Blute auf die der Zerstörung anheimfallenden Theile geschehe, ist nicht wahrscheinlich. Zersetzte das Gift direct, so müßte vor Allem Magen und Darm darunter leiden; dies ist nun, nach den Angaben der Beobachter, zwar häufig, jedoch keineswegs constant der Fall. Es ist also eher anzunehmen, daß dieser Brand indirect und zwar, da er in der Mehrzahl der Fälle trocken ist, daß er ein Collapsusbrand sei. Welcherlei Ursache aber macht das Blut stocken? Die Annahme, daß die zähe, dickflüssige Beschaffenheit, die man an dem Blute der Aderlässe wahrgenommen haben will, die Bewegung desselben hemme, läßt die Vorliebe der Krankheit für die Extremitäten unerklärt. Zwar wird diese nicht begreiflicher durch die Hypothese, daß das

Blut durch krankhaften Verschluß der Gefäße aufgehalten werde; doch finden sich für solche locale Beschränkungen bei Schädlichkeiten, deren Angriffe auf das Nervensystem gerichtet sind, eher Analogien und gerade von dem Mutterkorn, welches am häufigsten die Kriebelkrankheit erzeugt, lehrt die arzneiliche Anwendung in der Geburtshülfe, daß es anregend auf ein besonderes Gebiet organischer Muskeln wirkt.

Erscheinungen und Verlauf des Brandes sind nach den Geweben und nach den Ursachen verschieden.

Die Horngebilde werden nur durch Feuer und durch einige der kräftigern chemischen Agentien in ihrem äußern Ansehn wesentlich verändert, durch Salpetersäure, Höllenstein und dgl. in bekannter Weise entfärbt, durch kaustisches Kali gelöst. Der Fäulniß sind sie nicht unterworfen. Der Brand derselben äußert sich daher in der Regel nur durch Eintrocknen und durch die Lockerung ihres Zusammenhanges mit der lebenden, gefäßreichen Substanz, von welcher sie dann durch geringe mechanische Gewalt und durch die in ihre Stelle succedirende Generation gleichnamigen Gewebes getrennt werden, falls nicht schon die Todesursache selbst, z. B. die Exsudation aus der Matrix, diese Trennung bewirkt hat. Haare und Nägel werden in der Regel ganz, die Oberhaut wird in größeren Lappen oder in Schüppchen abgeworfen, je nachdem der Mangel an Nahrung sie in ihrer ganzen Dicke oder nur in den oberflächlicheren, von der Quelle des Nahrungssaftes entfernteren Lamellen betroffen hat. Uebrigens läßt sich auch an den Haaren zuweilen ein partielles Absterben beobachten, indem an der Spitze, nachdem der Epidermisüberzug sich exfoliirt, die Rindensubstanz in feine Fasern splittert.

Knorpel werden nekrotisch in Folge von Circulationsstörungen der Knorpelhaut oder der Gelenk-Enden der Knochen, aus deren Gefäßen sie ernährt werden; durch exsudative Entzündung und Eiterbildung zwischen Knorpel und Knorpelhaut können z. B. am Kehlkopf Abscеßhöhlen entstehen, in welche die Knorpel, wie sauber macerirt, zu liegen kommen.

Auch die Knochen verändert der Tod und Brand nicht. Ausgenommen ist vielleicht nur das Noma, wo, nach R. Froriep *),

*) Klinische Kupfert. Heft X. Weim. 1836. Taf. LV. LVI.

der Knochen wie calcinirt aussieht, die specifische Schädlichkeit also, wahrscheinlich vegetabilischer Natur, die organische Grundlage desselben anzugreifen scheint. Der Knochen, welcher in Folge von Periostitis abstirbt, erscheint weißer, als der normale; der Knochen gangränöser Glieder ist, gleich den Weichtheilen, von Blut injicirt.

Die Zähne, wenn sie nicht zureichend ernährt werden, fallen entweder ganz und ohne merkliche Structurveränderung aus, oder sie werden allmählig unter den bekannten Erscheinungen der sogenannten Caries zerstört. Die Caries der Zähne ist Brand oder Fäulniß, deren Ursache von der Mundhöhle aus wirkt, wie die kegelförmige, mit der Basis gegen die Oberfläche des Zahnes, mit der Spitze gegen die Zahnhöhle gerichtete Form der Entartung beweist*). Man hat hiebei natürlich zuerst an eine chemische Schädlichkeit gedacht und namentlich eine perverse, saure Beschaffenheit der Mundflüssigkeiten beschuldigt. Aber eine Säure würde nur die Kalkerde ausziehen, nicht den Knorpel zerstören, einer chemischen Schädlichkeit sind die freien Flächen der Zähne mehr ausgesetzt, als die gegeneinandergekehrten Seitenflächen derselben, und doch sind es meistens die letzteren, von welchen die Verderbniß ausgeht; endlich würde den Fortschritten einer Zerstörung durch chemische Agentien nicht mittelst Entfernung der bereits verdorbenen Substanz Einhalt geschehen. Alle diese Einwürfe dienen dagegen, die Ansicht, welche die Fäulniß der Zähne, wie die Fäulniß überhaupt, von dem Keimen parasitischer Organismen herleitet, zu befestigen. Der Entwicklung parasitischer Pflanzen sind die Verstecke in den Zahnlücken günstig, es ist leicht verständlich, wie ihre Verheerungen sich von einer Stelle aus, wo sie einmal Wurzel gefaßt, weiter verbreiten, wie sich die Ansteckung von kranken Zähnen auf benachbarte gesunde überträgt. Immer haften, auch in dem Munde gesunder und reinlicher Personen, zahlreiche Fadenpilze zwischen den Zähnen; sie sind ungefährlich, so lange die Zahnsubstanz von innen aus ernährt, d. h. mit frischem Plasma getränkt wird; sie greifen aber an, wenn der Saftumlauf in's Stocken geräth und um so leichter, wenn etwa nach Verletzungen des Schmelzes der Zahn eine rauhere und weichere Oberfläche darbietet. Um auch diese Behauptung durch einen analogen und unzweifelhaften Fall zu stützen, will ich an die Vorticellen

*) Meine allg. Anat. S. 876.

erinnern, welche, ohne Schaden anzurichten, auf der Haut der Frösche und Tritonen leben, so lange diese Thiere kräftig sind, aber die Gewebe, auf welchen sie wuchern, zu zerstören beginnen, wenn die Reptilien aus Mangel an Nahrung und frischem Wasser schwach werden. Die Krone des Zahns wird von der Pulpa, die Wurzel desselben sowohl von der Pulpa als dem Periost der Zahnhöhle und dem Zahnfleisch mit frischer Nahrung versorgt. Es kann daher leicht der Stoffwechsel in der Wurzel sich noch erhalten, wenn er in der Krone durch Krankheit des Zahnkeims vernichtet ist. In diesem Falle steht der Proceß der Fäulniß an der Wurzel still. Stockungen in Periost und Zahnfleisch, wie beim Scorbut und der Merkurialkrankheit, haben den Tod der Wurzel, Lockerung und Ausfallen der Zähne zur Folge.

Eigenthümlich, aber noch nicht hinreichend ergründet ist die Art, wie die Hornhaut in Folge direct und indirect atonischer Gefäßfülle des Auges zu Grunde geht. Eine leichenhafte Trübung und Auflockerung wird schon durch Absterben und Ablösung des Epithelialüberzugs erzeugt. Es gehören genaue Untersuchungen, besonders an feinen Durchschnitten der erkrankten Hornhaut dazu, um zu erfahren, ob die Substanz dieser Membran selber von Exsudat erfüllt und aufgeweicht wird, was bei ihrem außerordentlich festen Gefüge nicht so leicht und nicht in kurzer Zeit geschehen dürfte. Welchen Antheil an den brandigen Durchbohrungen der Hornhaut die Dehnung und Atrophie durch den Druck der Augenflüssigkeiten, die von außen her einwirkenden, zersetzenden Einflüsse und endlich die Maceration durch Thränen, humor aqueus und seröses Exsudat haben, ist erst noch zu ermitteln. Daß die Flüssigkeiten der letztgenannten Art die abgestorbene Hornhaut weder anätzen, noch auflösen, ja daß sie dieselbe, so lange sie nicht in Fäulniß übergehen, kaum verändern, lehrt ein einfacher Versuch.

Von den sogenannten Weichtheilen widerstehen die Sehnen und die Arterien wegen ihrer festen Textur und ihrer Gefäßarmuth am längsten der brandigen Zersetzung; oft erhalten sie sich unverändert oder nur oberflächlich durch die Jauche, die sie umspült, gefärbt mitten in der allgemeinen Fäulniß. Im Uebrigen ist die Neigung zu faulen, ziemlich genau proportional dem Wassergehalt der Gewebe; am schnellsten fault das Blut und die Fortschritte der Fäulniß richten sich daher hauptsächlich nach dem Blutreichthum der abgestorbenen Körpertheile.

Die zeitweise in Körperhöhlen befindlichen, zur Ausscheidung bestimmten Stoffe und Absonderungsproducte sind der Gährung ebenfalls unterworfen und zersetzen sich, wenn sie ungebührlich lange in ihren Behältern zurückgehalten werden oder, durch Riß derselben ausgetreten, im Parenchym stocken. Ob die regelmäßig bereits im Darm beginnende Zersetzung der Excremente von Anfang an in die Kategorie der fauligen Gährung oder der Verwesung gehört, muß ich unentschieden lassen; gewiß aber ist, daß sich häufig und zumal nach längerer Retention Infusorien in dem Inhalt des Darmkanals entwickeln. Der Urin kann in der Harnblase faulen oder, wenn er zuckerhaltig ist, unter Entwicklung der Gährungspilze in weinige Gährung übergehen. In stockendem Eiter, Speichel, Schleim ist die Entwickelung von Vibrionen etwas Gewöhnliches. Eine bekannte und ziemlich häufige Ursache brandiger Zerstörung ist die Zerreißung der Harnwege und die Infiltration von Urin in die benachbarten Gewebe; ebenso der Austritt von Excrementen aus dem Darm; es entstehen Entzündungen, welche wegen der Berührung mit der in Zersetzung begriffenen Materie bald in Brand übergehen. Vielleicht trägt derselbe Umstand, die Gegenwart des Darminhaltes, dazu bei, daß die entzündete Schleimhaut des Ileum und des Dickdarms so leicht gangränescirt, z. B. im Typhus, in der Ruhr.

Betrachten wir nunmehr den Einfluß, welchen die ursächlichen Verhältnisse auf die Physiognomie des Brandes üben.

Form und Charakter des directen Brandes werden durch die Natur der Zerstörungsmittel bestimmt. Mechanische Gewalten, Feuer, die chemischen Agentien liefern Producte von verschiedenartigem Ansehen, tödten mehr oder weniger rasch, unter mehr oder minder heftigen Schmerzen. Der durch Aetzmittel gebildete Brandschorf stößt sich meist ohne Zeichen der Fäulniß ab, weil die ätzenden Gifte die Entwickelung jeder Art von Organismen hemmen und mit der organischen Substanz Verbindungen erzeugen, welche keiner Art lebender Wesen Nahrung gewähren. Er zeigt Farbennüancen vom tief Schwarzbraunen (Schwefelsäure) bis ins hell Aschfarbene (Aetzkali); er ist trocken, verschrumpft oder weich und breiig, lederartig zäh oder zerreiblich. Der Brand durch Contagien erhält sein eigenthümliches Gepräge durch die Formen und die Wirkungsweise der parasitischen Bildungen. Die Schimmelfäden der gangränösen Aphthen bilden eine weißliche lederartige Decke über der zerstörten

Schleimhaut; vielleicht rührt von einer ähnlichen Vegetation das eigenthümliche Ansehen der Oberfläche des Hospitalbrandes her.

Da die Schädlichkeiten, welche die organische Materie tödten und zersetzen, in mäßigeren Graden angewandt, meistens als Entzündungsreize wirken und da die Wirkung der meisten sich, von dem Orte des Eingriffes aus, im Umkreise und mit allmählig abnehmender Intensität verbreitet: so tritt in der Umgebung oder an der Gränze des Brandes meistens Entzündung auf; auch diese wieder in allmählig nach der Peripherie sich mindernder Heftigkeit, so daß sie zu äußerst in Zertheilung, dem Brandigen zunächst in Eiterung überzugehen pflegt. In dieser Weise und nicht durch den »reizenden« Einfluß des Todten auf die lebende Substanz, noch weniger durch das Bestreben der letzteren, sich des Brandigen zu entledigen, entsteht die sogenannte abgränzende (limitirende) Eiterung, deren Effect allerdings die Abstoßung des Brandigen ist.

Diese Verbindung des Brandes mit der Entzündung und die variable Heftigkeit der letzteren trägt dazu bei, die Erscheinungen des directen Brandes zu nüanciren. Wenn die Schädlichkeit nicht im ersten Augenblick ihre ganze zerstörende Kraft entfaltet, so beginnt sie damit, die Turgescenz der ergriffenen Theile zu erhöhen. Es kann schwierig werden, zu entscheiden, ob der Brand die Folge der rasch aufs höchste getriebenen Entzündung oder der unmittelbaren Zersetzung der organischen Materie ist. Beide Effecte können sogar nebeneinander hinlaufen, wie z. B. bei Infiltrationen von Urin, der gleichzeitig durch seine Schärfe Entzündung und durch seine Zersetzung direct Brand veranlaßt.

Unter den Formen der indirecten Mortification stehen einander als Extreme der feuchte heiße und der trockne Brand gegenüber, jener mit den Symptomen der fauligen Gährung, die bei der erhöhten Temperatur der entzündeten Organe und bei der möglichst reichlichen Tränkung derselben nur noch energischer vorschreitet, als man nach dem allgemeinen Tode zu sehen gewöhnt ist; dieser, der trockne Brand, unter dem Bilde der Verschrumpfung, Verdorrung, Mumificirung, indem der Mangel an Wasser, wie an getrockneten anatomischen Präparaten, alle weitern Veränderungen abschneidet. Der heiße Brand, weil er Fäulniß ist, durch Ansteckung fortschreitend, das Blut inficirend; der trockne Brand auf die abgestorbene Partie sich beschränkend, ohne Einfluß auf das Gesammtbefinden. Im Umfang des heißen Brandes, als Aus-

gang der gegen das Gesunde hin sich ermäßigenden Gefäßfülle, abgränzende Eiterung, durch die das Brandige abgelöst wird, während die mumificirten Partien ohne bestimmte Demarcation ins Gesunde übergehen und mit dem Körper in Zusammenhang bleiben können.

Diese Gegensätze werden durch eine Reihe von Zwischenstufen, durch die manchfachen Varietäten des kalten, mehr oder minder feuchten Brandes verbunden. Das Extrem des trocknen Brandes der Weichtheile, wie ich es eben aufgestellt, ist eine seltne Erscheinung. Die Uebergänge finden in doppelter Weise Statt. Erstens bestehen im einzelnen Fall, an verschiedenen Stellen desselben Körpertheils, trockner und feuchter Brand neben einander, so daß z. B. die Haut verschrumpft, während in den tiefern Theilen die Fäulniß um sich greift, oder ein trockner Brandschorf sich mit feucht gangränescirenden Rändern umgiebt oder, wie es bei der Gangraena senilis vorkömmt, die äußersten Theile der Extremität, die Zehen, mumificiren, während über ihnen unter mehr oder minder livider Röthe und mäßiger Anschwellung der feuchte Brand sich entwickelt und aufwärts schreitet (Carswell, Taf. II. Fig. 2. 3.). Zweitens sind, bei gleichförmiger Stockung, so viele und allmählige Abstufungen es giebt zwischen der Leere und der äußersten Injection der Gefäße und des Parenchyms, ebenso viele und continuirlich aneinanderzureihende Varietäten der Zersetzung möglich. Befindet sich das Hinderniß der Zufuhr in einem arteriellen Gefäß, so nähert sich der Brand der Nekrose, wenn die Arterie nach Kaliber, Structur und dem Zustand ihrer Kräfte fähig ist, ohne die Mitwirkung des Herzens ihren und der Capillargefäße Inhalt in die Venen zu treiben; im entgegengesetzten Fall, wenn die Capillargefäße entweder ihre natürliche Füllung behalten oder durch den Druck der Venenblutsäule noch etwas ausgedehnt werden, ist die Neigung zur fauligen Zersetzung größer, aber diese tritt langsam, minder intensiv, ohne Geschwulst und Blasenbildung auf. Ebenso, wenn bei Stillstand des Blutes, gleichviel aus welcher Ursache, die Gerinnung in den Capillarien ihren Anfang nimmt und die weitere Füllung derselben hindert. Ueberfüllung einer Gefäßprovinz und Stockung des Blutes oder Bluterguß innerhalb derselben kann Ursache werden, daß in angränzenden Bezirken die Gefäße sich entleeren. Die Ursache, welche das Blut in einen Theil einzudringen hindert, kann zugleich Turgor der über dem Hinderniß gelegenen Gefäße erzeugen, und so können also Collapsus- und Turgorbrand verschiedenen Ste-

des in einander greifen. Ich will nicht weiter gehen in der Aufzählung der mancherlei möglichen Fälle; nur muß ich auch hier noch auf den Antheil des Saugadersystems hinweisen, der, wie bei der Entzündung, ungebührlich vernachlässigt worden ist. Aus der Wasserverdunstung allein läßt sich die völlige Mumificirung weicher Gewebe nicht erklären, wenn man erwägt, welche günstige Verhältnisse und wie lange Zeit dazu gehört, anatomische Präparate auszutrocknen und wie beständig in Leichen, so leer die Gefäße sein mögen, bei gewöhnlicher Temperatur die Fäulniß erfolgt. Ich glaube daher mit Sebastian *), daß die Säfte durch Resorption entfernt werden müssen, damit trockner Brand entstehe, und daß also diese Form dann beobachtet wird, wenn, nach unterbrochener Circulation, die Lymphgefäße wirksam und thätig bleiben.

Die Symptome, unter welchen der indirecte Brand eintritt, sind identisch mit den Symptomen des Collapsus oder Turgors, deren Folge er ist, und nur durch ihre Intensität ausgezeichnet. Die Zeichen des ausgebildeten Brandes sind die des Todes: die Empfindungs- und Bewegungslosigkeit; dann, wenn sie nicht durch Mangel an Wasser verhütet wird, die Zersetzung.

Wenn bei venöser oder capillärer Gefäßfülle der Schmerz, nachdem er den höchsten Gipfel erreicht hat, mit einem Male und ohne Minderung des Turgors cessirt, so schließt man, daß das Leben des kranken Theiles erloschen sei. Gefühl von Taubheit oder Anästhesie, plötzlich entstanden, kommt auch als erstes Zeichen des Brandes oder vielmehr der Unterbrechung des Kreislaufs vor, die, wenn sie anhält, zum Brande führt. Man hat wohl manchmal diese Lähmung der sensibeln Nerven, welche schon Folge des örtlichen Blutmangels ist, für die Ursache des letztern und den nachfolgenden Brand für den Effect der Aufhebung des Nerveneinflusses angesehen **). Auch dann geht Anästhesie, wie sich von selbst versteht, dem Brande voran, wenn dieser in gelähmten Gliedern seinen Sitz aufschlägt. In dem gegen äußere Reize unempfindlichen, brandigen Theile können spontane und heftige Schmerzen auftreten, aus mancherlei Anlässen.

---

*) v. d. Moer, S. 22.

**) War dies vielleicht auch in der interessanten, von Griesinger (dessen Archiv. 1837. S. 332) mitgetheilten Beobachtung der Fall, wo die unempfindlichen Hautstellen unregelmäßig und inselförmig zwischen empfindlichen zerstreut waren?

Die Nervenstämme in der Tiefe überleben zuweilen die äußeren Verästelungen und zeigen sich bei der Amputation des abgestorbnen Organs in Ansehen und Function unversehrt *). Sie leiden also noch durch die Gefäßfülle, wenn in den Hauptästen die Reaction bereits erloschen ist. Oder die Erregung der Nervenstämmchen in den an das Brandige gränzenden Partien wird, vermöge einer bekannten Sinnestäuschung, wie in wirklich amputirten, so auch in den todten Extremitäten empfunden. Ist der äußere Turgor Folge einer centralen Affection der Nerven, wie wir dies bei der gichtischen, bei mancher erysipelatösen Entzündung, beim Zoster und Anderem voraussetzen, so dauert der Schmerz nach der Mortification der äußern Theile fort. Treten beim Collapsusbrand Schmerzen auf, so können sie ihren Sitz nur entweder in den Wänden der Arterie haben, deren Krankeit den Blutstrom hemmt, oder in den Nervenstämmen, nach welchen vielleicht die über dem Circulationshinderniß sich stauende Blutmasse abgelenkt wird.

Die Wadenkrämpfe, durch welche zuweilen die Gangraena senilis eingeleitet wird, haben dieselbe Bedeutung, wie die Muskalcontracturen in der Kälte und im Fieberfrost.

Die Farbe der brandigen Körpertheile hängt hauptsächlich von dem Gehalt an Blut oder vielmehr an Blutroth ab. Sie ist meist tiefer als die normale, aus zweierlei Gründen, entweder wegen absoluter Vermehrung der Blutkörperchen oder wegen relativer Vermehrung derselben, nach Entfernung der serösen Bestandtheile, welche im Normalzustande die Farbe des Blutes diluiren. Ich habe schon früher erwähnt, daß die Oberfläche das gewöhnliche, ja selbst ein abnorm blasses Colorit zeigen kann, wenn beim Collapsus die Vertrocknung ausbleibt. Dazu ist also erforderlich, daß die Saugaderthätigkeit gleichzeitig mit dem Kreislauf eingestellt werde. Im andern Falle gewinnt die Haut nach und nach die schwarzbraune Farbe, welche dem eingetrockneten Blut eigenthümlich ist. Ob Zersetzung des Hämatin, ob Verwesung auch der übrigen Bestandtheile und Ausscheidung ihres Kohlenstoffs dazu beitrage, die mumificirten Theile dunkel zu färben, bedarf noch weiterer Untersuchung. Nach Bökel **) wird die schwarze Farbe der Flecken, womit die Gangraena senilis beginnt, durch wiederholte Waschungen mit Koch-

*) Hecker, a. a. O. S. 35.

**) v. d. Moer. S. 25.

salzlösung in Roth, später in Blau (?) verwandelt und endlich völlig verwischt. Das würde, vorausgesetzt, daß eine dünne Kochsalzlösung angewandt worden, ziemlich mit den Reactionen des Blutroths übereinstimmen. Der Behauptung van de Moer's, daß die schwarze Farbe nur an der Epidermis hafte, muß ich aus eigener Anschauung widersprechen.

Beim Turgorbrand zieht die Farbe, wenn sie nicht durch reichliche seröse Ergießungen moderirt wird, ins Violette und Blauschwarze. Dieses Colorit wird um so tiefer, je oberflächlicher und in je mehr zusammenhängenden Massen das Blut angehäuft ist. Es ist daher am stärksten bei dem Brand, welchen venöse Stockung und Hämorrhagien veranlassen, und es wird stärker im Verlaufe der Fäulniß, wenn nach Zerstörung der feinern Capillarien das Blut fleckweise zusammentritt und sich dicht unter der Epidermis und in Blasen derselben sammelt. Ist die Fäulniß einmal im Gang, so erfolgen manchfache Mißfärbungen des Hämatins durch die Einwirkung der Brandgase, namentlich Schwärzung desselben durch kohlensaures und Schwefelwasserstoffgas. Auf welchem Wege die grüne Farbe entsteht, die man bei Leichen regelmäßig in den Bauchwänden und beim Brand zuweilen auch an andern Körperstellen antrifft, ist noch nicht bekannt. Vogel *) ist der Meinung, daß die schwarze Farbe zum Theil von Schwefeleisen herrühre, mikroskopischen Körnern von Punktgröße bis zu 0,01''' Durchmesser, die sich in Säuren lösen und durch Uebersättigung der sauern Lösung mit hydrothionsauerm Ammoniak wieder in der ursprünglichen Form niedergeschlagen werden.

Die Brandblasen sind zum Theil Folge des Turgors oder der Lymphgefäßinsufficienz; doch wird ihre Entstehung begünstigt durch die Fäulniß, welche die zarten Verbindungen zwischen Epidermis und Cutis löst. Beim Verschrumpfungsbrand trennt sich öfters die Epidermis stellenweise von der Cutis, weil sie sich nicht, wie diese, zusammenziehen kann.

Der Geruch des feuchten Brandes ist dem der Fäulniß ähnlich, und diejenigen, welche ihn für verschieden und eigenthümlich erklären, haben wohl nicht erfahren, wie sehr variabel die Leichengerüche in verschiedenen Stadien und je nach den schnellern oder langsamern

*) Path. Anat. S. 163. 374.

Fortschritten der Zersetzung sind. Der trockne Brand ist geruchlos; nur Wenige haben einen, zwar nicht fauligen, aber doch widerwärtigen Geruch an den ausgetrockneten Theilen wahrgenommen *).

Mikroskopisch hat man das Zerfallen einzelner Gewebe bei dem feuchten Brand verfolgt. Man sieht an der Stelle von Bindegewebefasern und Fibrillen Reihen feinster Körnchen, welche noch den ursprünglichen Verlauf und Zusammenhang erkennen lassen **); animalische Muskelbündel verlieren ihre Querstreifen und werden blaß, gallertartig ***); Fettzellen verschwinden, während ihr Inhalt in Tropfen und krystallinischen Massen sich der Jauche beimischt (Vogel), Cholestearintafeln will Lebert zuweilen, besonders in brandigen Theilen der Lunge gefunden haben †); überall begegnet man den verschiedenen Krystallformen der phosphorsauern Ammoniakmagnesia. Die Blutkörperchen sah ich nie anders, als verkleinert, gezackt, dunkel, so wie sie sich in concentrirtem Serum gestalten. Dazwischen überall, in festen und flüssigen Theilen, das Gewimmel der Vibrionen und Monaden. Die Entwickelungsstadien dieser Körper kennen zu lernen, ist die Fäulniß zusammengesetzter, fester Gewebe nicht geeignet. In faulenden Infusionen geht der Entstehung der Infusorien die Bildung einer äußerst dünnen, spröden und brüchigen, fein punktirten Haut voran. Die Pünktchen, aus welchen diese Membran zusammengesetzt ist, scheinen, indem sie sich abtrennen und selbstständige Bewegung gewinnen, zu Monaden zu werden.

Der trockne Brand ist und bleibt, wie bereits erwähnt wurde, eine locale Krankheit; der Gesammtorganismus erfährt dadurch keinen anderen Nachtheil, als der durch den Verlust des abgestorbenen Organs unmittelbar bedingt ist. Die Wirkungen des feuchten Brandes dagegen erstrecken sich in mancherlei Weisen über die ursprünglich erkrankte Sphäre hinaus. Zuerst in die Nachbarschaft, durch Ansteckung fortschreitend, so weit, als die Gewebe durch mangelnde Energie des Stoffwechsels zur Fäulniß prädisponirt sind; so weit, als nicht die normale oder die der normalen nahe kommende Er-

---

*) v. d. Moer S. 9.

**) R. Froriep in Gluge, observationes microscopicae fila, quae primitiva dicunt in inflammatione spectantes. Diss. inaug. Berol. 1835. Fig. 6.

***) Vogel, Icones anat. path. Taf. X. Fig. 1. 2.

†) Physiologie patholog. Taf. I. p. 93.

neuerung des Nahrungssaftes einen Damm entgegensetzt. Daher besonders nach Blutverlusten und andern erschöpfenden Einflüssen die brandige Zerstörung um sich greift. Ferner liegt in dem Verkehr des Blutes und der Lymphe, die an der Gränze des Brandigen hinbewegt werden, mit den am Ort der Zersetzung stockenden Materien die Gefahr einer Infection der Säftemasse überhaupt und demnächst einer allgemeinen Krankheit. Eine solche tritt auf mit den Symptomen eines meist binnen kurzer Zeit tödtlichen nervösen oder putriden Fiebers, deren Analyse ich mir für eine spätere Stelle vorbehalte. Daß der gemeinsame Grund derselben in Veränderungen des Blutes enthalten ist, darüber läßt uns der Zusammenhang der Erscheinungen nicht im Zweifel. Die Art der Entmischung des Blutes aber ist, wie bei den meisten Dyskrasien, dunkel. Wir wissen nicht, ob die Blutmasse in den Fäulnißproceß hineingezogen, oder ob sie nur durch die Producte der Zersetzung, etwa durch die Brandgase vergiftet wird. Infusorien hat man im Blute des Lebenden noch nicht gefunden; ein fauliger Geruch ist nur in einigen wenigen Fällen an demselben bemerkt worden (s. oben S. 47) und könnte auch von aufgesogenen Gasen herrühren. Der rasche Eintritt der Fäulniß an der Leiche, worauf man als Zeichen einer sogenannten septischen Krase Werth legt, dürfte allerdings so gedeutet werden, als ob ein Anfang allgemeiner fauliger Gährung noch während des Lebens stattgefunden habe. Aber vollkommen zuverlässig ist auch dieser Schluß nicht. Die Schnelligkeit der Fäulniß nach dem allgemeinen Tode hängt, wie die Schnelligkeit des Brandes nach dem örtlichen, von dem Blutreichthum der äußern Körpertheile ab; sie könnte auch dadurch befördert werden, daß das Stadium des Scheintodes, welches dem wirklichen Tode vorausgeht, durch die Todesart und die allgemeine Erschöpfung ungewöhnlich schnell vorüberginge. Die gewöhnlich sogenannte Dissolution, d. h. die verminderte oder aufgehobene Gerinnungsfähigkeit des Blutes ist, wenn auch Zeichen der Entmischung, doch keineswegs ausschließlich Zeichen der septischen Entmischung des Blutes. Man hat die Wirkung des Brandes auf die Säftemasse dadurch nachzuahmen und zu erläutern geglaubt, daß man faulende Materien direct in die Gefäße injicirte; aber was in diesen häufig unternommenen Versuchen den Tod zunächst veranlaßte, darüber lassen sich dieselben Fragen aufwerfen, wie beim Brand, und in den meisten Fällen tödtete gar nicht die Zersetzung, sondern irgend ein mechanisches Hinderniß der

Circulation, Krystalle, Flocken u. dgl. Auch gegen die Art von Beweisführung muß ich mich schließlich erklären, welche einen fauligen Zustand des Blutes aus den vielfältigen und ausgebreiteten Zersetzungen erschließt, wie sie z. B. gegen das Ende typhöser Fieber vorkommen. Ueber die Bedeutung der spontanen Blutungen habe ich mich schon früher (S. 577) ausgesprochen. Der für den Status putridus charakteristische schwarze Ueberzug der Zähne und der Zunge, die von Pilzbildung begleitete faulige Gährung der in Mundhöhle und Schlund stockenden Schleimmassen, die im höchsten Grad zersetzten Excremente u. s. f.: Alles dies berechtigt zu keiner weitern Annahme, als daß die Bedingungen der Fäulniß außerhalb der Gefäße erhöht sind, und dazu gehört nur entweder ein längeres Verweilen abgestorbener Gewebstheile an der Körperoberfläche oder eine Vermehrung ihres Gehaltes an zersetzbaren Substanzen. Zu beiden findet sich im Typhus Gelegenheit. Das Epithelium wird durch Congestivzustände der Schleimhaut von seinem Mutterboden gelöst und nekrosirt, aber nicht durch die gewöhnlichen mechanischen Mittel, die Speichelabsonderung und die Friction beim Kauen, abgestreift; die Secrete der Mundhöhle werden vielleicht schon an sich und sicherlich durch die Beimischung von Blut eiweißreicher; sie sind wegen Suspension der Leber- und Nierenthätigkeit häufig noch mit excrementitiellen Stoffen geschwängert; austretendes Blut haftet zum Theil geronnen an den Wänden der Mundhöhle, weil die Besinnung und die Kräfte, dasselbe flüssig auszustoßen, fehlen. Und während allen diesen Uebelständen nur durch erhöhte Sorge für Reinlichkeit begegnet werden könnte, macht die psychische und physische Stimmung des Kranken jede derartige Hülfe schwierig, ja unmöglich. Alles dies begreift sich ohne septische Krase, ebenso wie, nach den oben gegebenen Erläuterungen, der etwa hinzutretende Decubitus oder die Gangränescenz irgend welcher anderer Körpertheile.

Ebenso wenig aber, als zur Zeit der Beweis für die Existenz einer fauligen Dyskrasie, d. h. fauliger Gährung des in Circulation befindlichen Blutes, geliefert ist, ebenso wenig läßt sich die Möglichkeit derselben bestreiten. Der Stoffwechsel hilft ja ebensowohl durch die Secretionsorgane das Blut, als durch die Resorption die festen Theile von abgestorbenen Stoffen befreien. Durch Unthätigkeit der Secretionsorgane müßte also das Blut mit Materien, welche zur Zersetzung reif sind, imprägnirt werden, und warum soll-

ten diese nicht innerhalb der Blutgefäße von den Organismen, die den Impuls zur Fäulniß geben, erreicht werden können? Wenn es richtig ist, daß das unmittelbar aus der lebenden Ader und ohne Berührung mit der Luft in ein verschlossenes Gefäß gebrachte Blut fault, so müßten die Keime jener Organismen sogar im gesunden Blute suspendirt sein. Zudem lehrt der Verlauf mancher contagiöser Krankheiten, namentlich der Pest und der Rotzkrankheit, daß Contagien durch die anscheinend unversehrten Gefäßwände in's Blut gelangen und in demselben vegetiren können. Thatsache ist indeß, daß die Anwesenheit von Gallen- und Harnbestandtheilen im Blut nur ganz ausnahmsweise die Symptome nach sich zieht, aus welchen eine septische Krase diagnosticirt werden könnte.

So weit innere Organe den tödtlichen Einflüssen der Außenwelt und der atmosphärischen Luft direct zugänglich sind, stehen sie in Bezug auf Bedingungen und Erscheinungen des Brandes den äußern Körpertheilen gleich. Nur ist der Collapsusbrand in dem Maaße seltner, als die Zufuhr des Blutes durch Anastomosen von verschiedenen Seiten her gewahrt ist. Am häufigsten und in allen Formen kömmt der Brand der Lunge vor, in Folge von Entzündung, von Hämorrhagie und von Verschließung der Arterien, diffus oder circumscript, als feuchter und heißer oder kalter und selbst als trockner Brand *). In geschlossenen Absceßhöhlen der Lunge können losgestoßene Stücke derselben sich, von Eiter durchfeuchtet, unzersetzt erhalten **). Der Dickdarm und der Uterus, wenn nach der Entbindung auf dessen innerer Fläche Blut und Reste der Placenta stocken, sind dem Brande durch miasmatisch-contagiöse Einflüsse unterworfen. Brand durch Druck und mechanische Insulte wird an den Häuten der Blase und der Scheide, nach schweren Entbindungen, beobachtet. Durch Einschnürung gehen invaginirte Darmstücke in Fäulniß über und werden im günstigen Fall durch limitirende Eiterung abgestoßen. Die brandige Zerstörung durch ätzende Gifte

---

*) Vergl. außer den betreffenden Kapiteln in den Handbüchern von Hasse und Rokitansky, Cruveilhier, anat. path. Livr. III. Pl. 2. Rapp in Müller's Archiv 1836. S. CCIV. Virchow, in dessen und Reinhardt's Archiv Bd. I. S. 374.

**) Robert in Froriep's klin. Kupfertafeln. Taf. LI.

hät man an der Schleimhaut der Speiseröhre und Magens zu sehen häufig Gelegenheit *).

An tiefer gelegenen Körpertheilen, welche nur durch längere und engere Ausführungsgänge mit der Körperoberfläche in Verbindung stehen, wie die meisten Drüsen, oder vor dem Zutritt der Luft völlig abgeschlossen sind, wie die Centralorgane des Nervensystems, die Blutgefäßdrüsen u. s. f., ist, so wenig sie von Störungen der Circulation verschont werden, doch die Gangrän etwas sehr seltenes. Rokitansky erwähnt aus seiner ausgedehnten Erfahrung eines einzigen Falles von Brand der Leber (in Verbindung mit Lungenbrand) und eines einzigen von Brand der Milz. Gangrän des Gehirns, des Herzens, der Schilddrüse, der Nieren, Hoden oder Ovarien ist kaum erhört. Große Eiter- und Blutansammlungen bestehen in Körperhöhlen oder in Bindegeweberäumen lange Zeit, ohne sich zu zersetzen. Es ergiebt sich hieraus, welch wesentlichen Antheil der offene Verkehr mit der Atmosphäre an dem Eintritt der fauligen Zersetzung hat. Einen absoluten Schutz gegen die Fäulniß gewährt indeß die Abschließung nicht; dies lehren, außer den oben erwähnten Ausnahmen, die brandigen Verjauchungen des Bindegewebes bei Angina gangraenosa, bei Phlegmasia alba und ähnlichen ausgebreiteten Infiltrationen des Bindegewebes (Pseudoerysipelas), und am häufigsten die Fälle von Fäulniß abgestorbener Früchte in ihren Eihäuten. Uebrigens müßte noch, und zwar mittelst der mikroskopischen Untersuchung festgestellt werden, ob die übelriechenden Producte dieser Zersetzungen, an welchen der Uebergang in Fäulniß erkannt wird, unter Mitwirkung niederer Organismen gebildet wurden, oder nicht. Im letztern Falle würde dieser Brand als ein Verwesungs- oder Vermoderungsproceß zu betrachten sein, welcher durch den Sauerstoff des Blutes angeregt und durch die Temperatur des lebenden Körpers gefördert, in seinen Vorgängen und Erzeugnissen immerhin von der langsamen Oxydation organischer Körper, wie wir sie bis jetzt kennen, verschieden sein dürfte.

Daß Massen, die nicht mehr ernährt werden, auch im Innern

---

*) Ich mache auf einen in seiner Art einzigen Fall einer Vergiftung durch Scheidewasser aufmerksam, wo ein großer Theil der Schleim- und Muskelhaut des Magens im nekrotischen Zustande abgelöst und durch Erbrechen ausgestoßen wurde. Puchelt in Heidelb. klin. Ann. Bd. XI. S. 608.

des Körpers austrocknen können, dafür liefern die sogenannten Lithopädien den augenfälligsten Beweis. Es sind dies Früchte, welche entweder wegen Verschließung der Gebärmutter oder weil sie außerhalb derselben gelagert sind, über die Zeit der Reife im Mutterleibe zurückgehalten werden und dann, durch Resorption von Seiten der mütterlichen Lymphgefäße, nicht nur das Wasser der Eihüllen, sondern auch einen großen Theil der Flüssigkeit, die ihre eignen Gewebe tränkt, verlieren. Eingeschrumpft, in die wunderlichsten Formen zusammengepreßt und von mehr oder weniger ausgebreiteten Kalkablagerungen bedeckt, erhalten sie sich so durch lange Reihen von Jahren. Nachdem aber durch diesen Vorgang festgestellt ist, daß fäulnißfähige organische Bildungen, ungeachtet ihr Zusammenhang mit dem Lebendigen und ihre eigene Ernährung aufgehört hat, inmitten der lebenden Gewebe sich conserviren lassen, so kann es, bei aller Schärfe der theoretischen Distinction, schwierig werden, factisch das Todte von dem Lebenden zu unterscheiden. Der beständige Wechsel der Materie, welcher den wesentlichen Charakterzug lebender Körper ausmacht, ist nur bei den wenigen, durch Apposition wachsenden Geweben sichtbar; die Thätigkeit, als Ausdruck des Stoffwechsels, ist nur an empfindenden, bewegenden und absondernden Organen bemerklich. Einigermaßen läßt sich aus dem Zustande der Circulationsorgane zurückschließen, ob ein Austausch der Materie stattgefunden habe, oder nicht; allein wir kennen weder genau das Nahrungsbedürfniß der einzelnen, namentlich pathisch neugebildeten Gewebe, noch den Umfang, auf welchen sich durch die verschiedenen Substanzen hindurch der nährende Einfluß des Plasma erstrecken kann. Wenn sich also z. B. die durchschnittenen Nerven gelähmter Glieder, oder wenn sich trockne Faserstoff- und Blutgerinnsel oder Massen stockender Eiterkörperchen lange Zeit unverändert erhalten, wie will man entscheiden, ob sie sich noch in lebendiger Wechselwirkung mit dem Blute befunden, oder ob sie sich im abgestorbenen Zustande conservirt haben? Jedenfalls ist das letztere möglich, und hieran knüpft sich eine weitere Frage: Können solche Stoffe, einmal nekrotisch geworden, später, wenn ihnen Plasma zugeführt wird, den unterbrochenen Entwicklungsgang wieder aufnehmen? Nach der Analogie zu schließen, ist dies nicht wahrscheinlich; für eine spätere Stelle behalte ich mir vor, zu zeigen, wie die Ausgänge höherer und niederer Grade von Gefäßfülle durch die Gegenwart älterer nekrosirter Elemente eigenthümlich modificirt werden.

Wenn ein äußerer Theil abgestorben ist, so sind nur zwei Fälle möglich; entweder er trocknet aus oder er fault. Der Fäulniß und dem Vertrocknen sind, wie gezeigt wurde, auch innere, d. h. von der Luft abgeschlossene Körpertheile unterworfen; aber bei diesen kann noch ein dritter Ausgang eintreten: sie können zertrümmert, ihrer organischen Textur beraubt, im feuchten, ja im übermäßig infiltrirten Zustande unzersetzt bestehen. Diese Verfassung hat man wohl unter Erweichung begriffen, wenn man sie einen dem Brande verwandten Proceß nannte. Die Frage, ob Erweichung ein eigenthümliches Krankheitswesen, ein Krankheitsproceß sui generis sei, dürfen wir wohl, als einen Ausfluß der medicinischen Ontologie, mit dieser für erledigt erklären. Niemand läugnet mehr, daß mittelst jenes äußerlichen Charakters Desorganisationen von sehr verschiedener Natur verbunden worden sind: Infiltrationen der Gewebe von Serum oder Blut in Folge aller Arten von Kreislaufsstörung, eigentlicher feuchter Brand und selbst cadaveröse Veränderungen der Organe durch Imbibition des Wassers, welches sie während des Lebens umspülte. In die letztgenannte Kategorie stelle ich unbedenklich die oberflächliche Erweichung des Gehirns beim Hydrocephalus: ist die Wassermenge in der Schädelhöhle erhöht, so tritt ausnahmsweise am Gehirn die Veränderung ein, welche am Rückenmark constant ist, weil dasselbe auch im gesunden Zustande von relativ größern Mengen der Cerebrospinalflüssigkeit umgeben ist.

Die Verwandtschaft mit dem Brande tritt besonders bei einer Form der Hirnerweichung hervor, welche, wie der spontane Collapsusbrand der Extremitäten, hauptsächlich bei Greisen angetroffen wird und, gleich jenem, ihren Grund in Behinderung der Zufuhr des arteriellen Blutes hat *). Es ist dies die nicht apoplektische und nicht entzündliche Encephalomalacie, deren Verbindung mit Verknöcherung und Obliteration der Hirnarterien von vielen Beobachtern hervorgehoben wurde, bei welchen Carswell und Hasse die zuführenden Gefäße von Blutgerinnseln verschlossen fanden, welche

*) Carswell, Illustr. etc. Softening. Hasse in Ztschr. für rat. Med. Bd. IV. S. 91. Günsburg, pathol. Gewebelehre. Leipzig 1848. Bd. II. S. 124.

in einem der von Hasse beschriebenen Fälle mit der sogenannten Endocarditis, auf deren Causalbeziehung zu Gangraena senilis ich oben hingewiesen habe, zusammentraf. Bei dergleichen Veranlassung zu örtlichem Absterben tritt also hier statt der Fäulniß oder Austrocknung die Erweichung ein. Ob aber die Bedeutung dieser Processe die nämliche sei, dies zu beweisen genügt die Rücksicht auf die Ursachen allein nicht; es muß die Untersuchung des Krankheitsproductes hinzukommen und gezeigt werden, daß in demselben keiner der Organisationsprocesse Platz greift, durch welche sonst stockendes Plasma und Blut einen Rest lebendiger Thätigkeit bekunden. Auch dieser negative Beweis scheint durch Hasse's erwähnte Beobachtung geführt zu werden; wenigstens war in den ersten Tagen nach Unterbrechung der Circulation noch keine Tendenz zur Bildung von Eiterkörperchen oder ähnlichen Elementen bemerkbar. Es bliebe demnach nur noch fraglich, warum die getödtete und demnach trocken gelegte Hirnsubstanz sich erweichen muß. Hierüber lassen sich mancherlei Vermuthungen aufstellen. Möglich, daß das Nervenmark schon dadurch flüssiger und mehr breiartig wird, daß durch die sogenannte Coagulation desselben das bis dahin gebundene Wasser sich ausscheidet; oder daß die abgestorbene Stelle, gleich dem Hirn und dem Rückenmark in der Leiche, Wasser aus den benachbarten Theilen imbibirt; oder endlich, daß aus den durch die Ablenkung des Blutes überfüllten Gefäßen der Umgebung Plasma ausschwitzt, welches die außer Circulation befindlichen Theile tränkt.

Bald mit der Hirnerweichung, bald mit dem umschriebenen Brand der Lungen hat man eine Krankheitsspecies zusammengestellt, die nicht sowohl aus den im Leben auftretenden Symptomen, deren Unbeständigkeit man zugab, als vielmehr aus dem Leichenersund construirt worden ist: die gallertartige Magenerweichung insbesondere des kindlichen Alters. Durch Elsässers umsichtige Kritik*), auf die ich verweise, ist die Stellung der Gastromalacie unter den Krankheitsprocessen zweifelhaft geworden. Daß eine Erweichung der Magenhäute in einem Grade, wo die leiseste Berührung den Durchbruch veranlaßt, während des Lebens nicht bestanden haben könne, ohne zur Zerreißung zu führen, daß eine wirkliche Durchboh-

*) Die Magenerweichung der Säuglinge. Stuttg. und Tüb. 1846. Vergl. auch King in Canstatt's Jahresbericht 1846. Bd. III. S. 254.

rung der Magenwände im Leben nicht ohne die auffallendsten Symptome vorübergegangen sein könne, darüber dürfte wohl kaum ein Streit bestehen. Auch war die Fähigkeit des Mageninhaltes, nach dem Tode die Magenwände aufzulösen und gleichsam zu verdauen, durch Beobachtungen an Individuen, welche ein zufälliges Ereigniß während der Verdauung rasch getödtet hatte, erwiesen und an der Wirksamkeit jener Ursache um so weniger zu zweifeln, wenn der ausgetretene Inhalt des Magens in gleicher Weise und ohne Rücksicht der besondern Structur die benachbarten Gebilde, Milz, Leber, Darm, Zwerchfell, Netz u. s. f. angegriffen hatte. Auf die Frage aber, warum diese Zerstörung so überwiegend häufig in Kinderleichen und doch auch hier nicht beständig gefunden würde, hatte man bisher nur mit der Annahme einer besondern Disposition, also doch einer eigenthümlichen Krankheit, antworten zu können geglaubt. Man dachte sich eine abnorm ätzende Beschaffenheit des Magensaftes oder eine abnorme Auflösbarkeit der Magenwände, in beiden Fällen also eine Localkrankheit des Magens, durch welche die Auflösung noch während des Lebens eingeleitet oder doch vorbereitet würde; die Magenkrankheit aber sollte der Ausfluß eines allgemeinen, dem Säuglingsalter oder etwa der Zahnperiode eigenthümlichen Leidens der Säfte oder der Nerven sein.

Elsässer's Verdienst ist es, ein äußerliches und zufälliges Moment aufgefunden zu haben, welches die Unbeständigkeit der cadaverösen Selbstverdauung des Magens und die Häufigkeit derselben im Säuglingsalter erklärt. Zur Verdauung gehören bekanntlich neben dem Pepsin bestimmte Mengen von Säure, welche der lebende Magen während des Digestionsgeschäftes erzeugt; wie weit nach dem Tode der chemische Proceß fortschreite, hängt also in der Regel von der im Moment des Sterbens vorhandenen Säuremenge im Verhältniß zur Quantität der aufzulösenden Substanzen ab. Die lebendige Thätigkeit des Magens kann aber durch die freiwillige Zersetzung des Mageninhaltes ersetzt und vertreten werden, wenn in dem letztern Materien enthalten sind, die in Berührung mit den Magenhäuten Säure produciren. Dergleichen Materien sind die zucker- und stärkemehlartigen, die Hauptnahrungsmittel des Säuglingsalters; im Contact mit eiweißartigen Stoffen gehen sie, bei der Temberatur des lebenden Körpers, in Milchsäure über, und so werden, nach Elsässer's Versuchen, Magenstücke, welche in der Brut-

wärme mit Milch digerirt worden, gallertartig erweicht und endlich zu einem Brei gelöst.

Ein Bedenken, welches sich gegen die Beweiskraft dieser Experimente noch erheben läßt, besteht darin, daß die Temperatur im Magen der Leiche vielleicht nur in den ersten Stunden nach dem Tode der Brutwärme nahe kömmt, von da an aber allmählig und innerhalb 24 Stunden bis zur Temperatur der Umgebung herabsinkt. Ich betrachte dies aber nicht mit Friedleben*) als einen Einwurf gegen Elsässer's Ansicht, sondern vielmehr als eine Aufforderung, die Versuche in der Weise fortzusetzen, daß der Zeitpunkt des Eintritts der gallertartigen Erweichung genauer bestimmt und daß, durch successive Verminderung der künstlichen Wärme, die Bedingungen des Experiments denen des natürlichen Vorgangs ähnlicher gemacht werden. In einem Versuch (S. 98) war die Perforation des mit Milch digerirten Magens schon zwischen der 7. und 12. Stunde erfolgt. Von geringerem Gewicht scheint mir der Einwand, daß in einzelnen Fällen, trotz der Füllung mit Milch, der Magen in der Leiche sich unversehrt erhalten hatte. Wir bekommen an der Leiche die Fortschritte zu sehen, welche die Zersetzung bis zu dem Augenblick gemacht hatte, wo die Temperatur unzureichend wurde, sie zu unterhalten. Durch zweierlei Einflüsse, durch Alles, was die Abkühlung befördert, so wie durch Alles, was die Bildung und Wirkung der Säure verzögert, kann also die Erweichung aufgehalten werden. In ersterer Beziehung kömmt es auf die Temperatur und Leitungsfähigkeit der Umgebung, die Corpulenz des Cadavers und dgl., in letzterer auf die Menge der im Magen enthaltenen und zu lösenden Stoffe, im Vergleich zum Zuckergehalt der Milch, auf die Gegenwart von Fett, Kochsalz, auf das Contingent an Säure, welches die Magendrüsen bereits zugeführt haben, und manche andere ähnliche Verhältnisse an**), wodurch das Resultat sehr veränderlich werden muß. Auch die Regurgitation von Galle in den Magen kann die Säure tilgen und die Selbstverdauung hindern. Und wenn endlich, was auch von Elsässer nicht geläugnet wird, abnorme Zustände des Magens beitragen können, die Erweichung desselben unter den angegebenen Umständen zu beschleuni-

*) Griesinger's Archiv. Bd. VI. S. 489.
**) Elsässer, a. a. O. S. 105. 109. 118 ff.

gen, wenn namentlich durch Fehler der Magensaftbereitung, durch Trägheit der Resorption und dgl. die milchsaure Gährung des Mageninhaltes noch während des Lebens befördert werden kann: so wird auch hierdurch die Aufstellung einer besondern, in Erweichung übergehenden Krankheitsspecies noch nicht gerechtfertigt, da ja jene Functionsstörungen durch die verschiedenartigsten Krankheitsprocesse bewirkt werden.

Nach denselben Grundsätzen würde aber auch die Gastromalacie dann zu beurtheilen sein, wenn fernere Untersuchungen ergeben sollten, daß die Temperatur des Leichnams in der Regel oder im besondern Falle nicht hinreichend wäre, die Digestion der Magenhäute in dem sauern Chymus zu bewerkstelligen, wenn also angenommen werden müßte, daß der Erweichungsproceß noch im Leben seinen Anfang genommen hätte. Absolut unstatthaft ist dies nicht; die Bedingungen dazu lägen einerseits in der Erfüllung des Magens mit einer der milchsauern Gährung fähigen Materie, andererseits in einer Verfassung der Magenwände, die sie dem chemischen Einfluß der Milchsäure Preis gebe. Eine solche Verfassung muß in größerm oder geringerm Umfange unzweifelhaft eintreten, wenn in Folge von Turgor oder Collapsus der Lauf des Blutes ins Stocken geräth, um so sicherer, da zugleich das Contractionsvermögen des Magens, die Kraft, durch die er sich des verderblichen Contentum entledigen könnte, erlöschen würde. Camerer*) brachte etwas von dem Inhalt eines gallertartig erweichten Kindermagens in den Magen lebender Kaninchen, deren Vagus auf beiden Seiten durchschnitten worden war. Nach dem bald (durch Lungenlähmung?) erfolgten Tode dieser Thiere fand sich ihr Magen in gleicher Weise erweicht und durchlöchert. Bestätigt sich das Experiment, etwa mit Milch oder Milchsäure und mit der Vorsicht wiederholt, daß die Section sogleich nach dem Tode vorgenommen wird, so beweist es, daß die Lähmung und die direct atonische Gefäßfülle den Magen unfähig macht, den chemischen Angriffen zu widerstehen. Dann ist also die gallertartige Gastromalacie nichts anders, als eine Modification des Brandes des Magens, die der eigenthümlichen zersetzenden Potenz, welcher der Magen exponirt ist, entspricht.

Die Farbe der erweichten Partien, hierin stimme ich Elsässer

*) Elsässer, a. a. O. S. 32.

gegen Rokitansky bei, berechtigt nicht zur Aufstellung verschiedener Arten der Magenerweichung. Sie ist lediglich durch den Blutreichthum der Magenwände im Momente des Absterbens bedingt. Indessen dürfte sich in einem andern Sinne neben der gallertartigen Erweichung die Annahme einer zweiten, dem gewöhnlichen feuchten Brande verwandten Species rechtfertigen, die man, im Gegensatz zum Verdauungsbrande, den Brand des nüchternen Magens nennen könnte. Hierher würden die Fälle gehören, wenn es deren giebt, wo die gewöhnlichen Agentien das dem Verkehr mit dem lebenden Blut entzogene Organ zerstören oder wo miasmatische Schädlichkeiten, z. B. im Typhus, dasselbe direct zersetzen.

Wenn sich herausstellte, daß der Magensaft im Lebenden die Magenwände, die nicht mehr vom Blute durchströmt werden, zu verdauen vermag, so fragt es sich, ob nicht seiner auflösenden Wirkung auch die Perforationen einzelner kleinerer Stellen zuzuschreiben sind, die man unter dem Namen der perforirenden Magengeschwüre so vielfach besprochen hat *). Entzündungen und Hämorrhagien könnten dazu Anlaß geben, wenn sie in beschränktem Bezirke die Ernährung der Membranen aufheben. Die runde Form der Durchbohrungen, welche manche Beobachter veranlaßte, an Exulceration drüsiger Follikel zu denken, entsteht erst nach der Zerstörung der Muskelhaut durch die gleichzeitige und allseitige Zurückziehung der Muskelfasern (Dahlerup). Das häufige Vorkommen der Geschwüre an einander gegenüberliegenden Stellen der hintern und vordern Magenwand (Dahlerup, Crisp) läßt auf eine von der Magenhöhle aus wirkende Ursache schließen.

Ganz parallel den Erweichungen des Magens gehen die des Darmkanals. Da die Darm- wie die Magenschleimhaut geeignet ist, die Milchsäuregährung einzuleiten und sich in Milchsäure zu lösen, da überdem der Inhalt des Magens mit ungeschwächter Säure bis in die untersten Regionen des Darmtractus gelangen kann, so sind auch im Darm die Bedingungen zu gallertartiger Erweichung gegeben. Erscheint diese nur fleck- und strichweise, so bedarf es nicht der künstlichen Annahme, daß der Magen successiv mehr oder minder saure Stoffe dem Darm übergeben habe. Bei der gewun-

*) Ztschr. für rat. Med. Bd. II. S. 246. Canstatt's Jahresbericht 1843. Bd. III. S. 396. 1844. Bd. III. S. 307.

denen Lage des Darms ist es natürlich, daß große Strecken von Luft, andere, tiefer gelegene, von den zersetzenden flüssigen Massen eingenommen werden. Häufiger aber, als im Magen, sind im Darm die Erweichungen dem gewöhnlichen Brande gleich zu setzen, Folgen der Ertödtung durch heftige Entzündung und durch Contagien, wie des Typhus und der Ruhr.

Ich nannte die gallertartige Magen- und Darmerweichung eine Modification des Brandes, weil eine eigenartige chemische Potenz sich der todten Theile bemächtigt und dieselben auflöst. Angenommen, diese Auflösung könnte sich im Lebenden ereignen und das Leben dabei fortdauern, so würde nichts entgegenstehen, daß die gelösten Materien in die Saugadern übergingen und das Organ durch Absorption verschwände. Man hätte an diesem Vorgang eine Mittelform zwischen absoluter und relativer Atrophie, massenhaftes Absterben, ohne daß doch das Abgestorbene sichtbar und total von dem Lebenden geschieden würde. Kömmt etwas der Art in andern Geweben vor? Man ließ vordem ohne Umstände nekrotische Knochenstücke, zurückgehaltene Mutterkuchen und ähnliche Dinge resorbirt werden. Nicht ganz so leichtfertig aber immer noch oberflächlich genug wird in neuern Schriften von Verjauchung, Schmelzung, Maceration der Organe durch die Exsudate gesprochen, wo irgend in Verbindung mit Eiterung Atrophie vorkömmt oder wo das Exsudat, stockend und faulend, durch Ansteckung die Fäulniß der secernirenden Fläche bewirkt. Hewson behauptete, daß Fleischstücke, Schumer, daß sogar Knorpel in fistulösen Geschwüren allmählig aufgelöst würden*); diese Zersetzung, wenn sie stattfindet, ist ohne Zweifel nur für eine faulige zu halten. Ebenso die Lösung von Eiweisstückchen durch Digestion mit Jauche, welche Sebastian**) dem Zerfallen des geronnenen Eiweißes in künstlichem Magensaft vergleicht. Daß der Eiter nekrotische Knochenstücke nicht zu verändern, geschweige denn anzunagen oder gar aufzulösen vermag, haben, den Behauptungen von Weidmann u. A. entgegen, Gulliver's Versuche ***) bewiesen. Dennoch giebt es Fälle, wo man dem

---

*) Wybelingh, de jactura substantiae in ulceratione. Diss. inaug. Groning. 1844. p. 17.

**) Ebendaselbst. S. 30.

***) Müller's Archiv. 1839. S. 34.

Eiter oder überhaupt den organischen Säften, und zwar, wie es scheint, den unzersetzten, die Kraft zuschreiben muß, feste, allerdings vom Blute nicht mehr durchströmte Gebilde in den flüssigen und aufsaugbaren Zustand überzuführen. Exquisite Beispiele finden sich bei Extrauterinschwangerschaften, wenn die Knochen des Embryo wie skelettirt ausgestoßen oder in Eiterhöhlen gefunden werden. Die Wurzeln der Milchzähne werden, nach Retzius und Nasmyth *), von den Zahnsäckchen der bleibenden Zähne aus aufgelöst; die Pupillarhaut wird, nachdem ihre Gefäße obliterirt, im humor aqueus allmählich verflüssigt. Wenn Fasern und Zellen in Körnchen zerfallen und schwinden, wie wollte man überhaupt trennen, was selbstständig regressive Metamorphose der festen Theile, was bloß passive Zerlegung derselben durch die flüssigen ist?

B. Relative Atrophie und Heterothrophie.

Man kennt die relative Atrophie als allgemeine Krankheit, als Krankheit einzelner Gewebe und einzelner Regionen verbreiteter Gewebe.

Die allgemeine Atrophie ist Folge allgemeinen Blutmangels und identisch mit Anämie. Die chronische Anämie wird auch Marasmus genannt. Sie artet sich verschieden, je nach den localen Krankheiten, welche die Blutbereitung stören und Säfteverluste bedingen. So geht häufig der kindliche Marasmus von Darmkrankheiten, der des höhern Alters von Krankheiten des Nervensystems aus. Vom Marasmus der Greise, im Sinne einer allgemeinen Abnahme der Lebensenergie, ist, seit die pathologische Anatomie zu Ehren gekommen, nicht mehr die Rede; man müßte denn als Marasmus die Verminderung der Muskelkräfte bezeichnen, welche typisch schon von dem 25. Jahre an beginnt und fortschreitet **).

Allgemeine Atrophie, wenigstens der äußerlich sichtbaren Körpertheile, entsteht auch durch allgemeine Contraction der arteriellen und Capillargefäße, z. B. in der Bleikolik. Von der Atrophie, die sich im Verlauf der Fieber entwickelt, soll bei der Pathologie des Fiebers gehandelt werden.

---

*) Meine allgemeine Anatomie. S. 875.

**) Quetelet über den Menschen. A. d. F. von Riecke. Stuttgart 1838. S. 378.

Die Atrophien histologischer Systeme gehören meistens der Form an, die ich Heterotrophie genannt habe. Ohne daß die Gewebe an Volumen verlieren, verändern sie ihr Ansehen oder büßen sie ihre Kräfte ein, wahrscheinlich weil die eine oder andere der specifischen Materien, welchen sie ihre Eigenthümlichkeit verdanken, nicht in gehöriger Menge im Blute enthalten ist. Eine derartige Atrophie ist die Knochenerweichung, insofern sie von dem Mangel an Knochenerde abhängt, vielleicht auch die Muskelschwäche im Scorbut, wenn die Armuth des Blutes an Kali sie bedingt. Ueber die Atrophie des Pigmentes verspricht eine Beobachtung Moleschott's *) Aufschlüsse; die pigmentirten Flecke der äußern Haut verloren sich ziemlich bald bei Fröschen, welche in reinem Sauerstoffgas athmeten; ein Ueberfluß an Sauerstoff scheint demnach das körnige Pigment zu zerstören. Ob man die Alteration des Blutes in der Chlorose eine Atrophie der Blutkörperchen nennen und vom Mangel an Eisen ableiten soll, ist noch zweifelhaft (s. oben).

Die örtliche relative Atrophie ist immer zunächst in örtlichen Kreislaufsstörungen begründet. Wenn ein Uebermaaß der Anstrengung oder der Ruhe Organe atrophisch macht, so geschieht auch dies, wie sich in den meisten Fällen nachweisen läßt, nur durch Vermittlung von Anomalien im Verhalten der Gefäße. Durch Reizungen werden sie erweitert; absoluter Mangel an Erregung gestattet den Gefäßen ihrem natürlichen Contractionsbestreben über das gewöhnliche Maaß zu folgen (Bd. I. S. 233 ff.). In beiden, wenn auch ursprünglich einander entgegengesetzten Fällen, kann aber, ich werde sogleich angeben auf welche Weise, Stoffwechsel und Ernährung leiden. Selbst die typische Atrophie gewisser Organe, z. B. der Pupillarhaut, wird durch Obliteration ihrer Capillargefäße eingeleitet. Nur die angebornen Atrophien lassen sich nicht auf Fehler der Blutbewegung allein zurückführen und haben meistens einen geheimnißvollern, in der allgemeinen Organisation begründeten Ursprung. So ist z. B. bei der Mikrocephalie nicht wohl zu entscheiden, ob die mangelhafte Entwicklung des Schädels das Gehirn hindert sich auszubilden oder umgekehrt, und ob die Gefäße in ihrer Ausbildung zurückbleiben, weil das Organe ihrer nicht bedarf, oder ob das Organ verkümmert, weil die Gefäße nicht die gehörige Capacität haben,

*) Canstatt's Jahresbericht. 1845. Bd. I. S. 52.

ihm das nöthige Blut zuzuführen. Weil angeborne Atrophie der Geschlechtsorgane mit Unentschiedenheit im geschlechtlichen Ausdruck des gesammten Körperbaues verbunden ist, so ist man geneigt, beides als Folge einer anerzeugten Krankheit, einer Zwitterhaftigkeit des Keims anzusehen. Zum Theil gehen indeß auch diese Hemmungen der Entwicklung wahrscheinlich von Anomalien der Blutbewegung und von Exsudationen aus, die in frühen Perioden die Organe zerstören und zu weiterer Ausbildung unfähig machen. Uebrigens sind die im Stehenbleiben auf einer frühen Stufe sich äußernden Fehler der ersten Bildung den Fehlern der Metamorphose reifer Organe nicht geradezu an die Seite zu stellen.

Die entfernteren Ursachen der örtlichen Atrophie sind, gleich denen des indirecten Brandes, sehr manchfaltig; es sind die nämlichen wie die des Brandes, nur in geringerer Heftigkeit, in geringerer Ausdehnung, oder auch unter Umständen wirkend, wie sie am Schluß des vorigen Abschnittes besprochen wurden, unter Umständen, wo eher Auflösung als Fäulniß möglich ist. Mit Rücksicht auf diese ferneren Veranlassungen lassen sich die Atrophien, je nachdem der Stoffwechsel durch Verengung der Gefäße oder durch Stockungen bei allzusehr erweiterten Gefäßen verkümmert wurde, in zwei Gruppen scheiden, die dem Collapsus- und Turgorbrand entsprechen. Beide unterscheiden sich dadurch, daß die Atrophie des Collapsus sogleich mit Verkleinerung und, sofern sie sichtbar sind, mit Blässe der Organe anfängt, während der congestiven Atrophie ein Stadium des Turgors, der Vergrößerung und Röthe, vorausgeht; jene kann daher auch primär, diese secundär genannt werden; die secundäre Atrophie erscheint nicht selten unter den sogenannten Ausgängen der Entzündung.

Unter den Ursachen der primären Atrophie sind die häufigsten: theilweise Verschließung der zuführenden Gefäße, z. B. nach Unterbindungen, Druck und Spannung. Durch Druck, welcher von außen die Gefäße verschließt, atrophiren die Lungen bei Empyem, die Knochen in Folge von Geschwülsten, namentlich Aneurysmen; Spannung, ein Druck von innenher, bedingt die Atrophie der Haut über Geschwülsten und Abscessen, die Atrophie der Drüsen, deren Ausführungsgang verschlossen ist, die Atrophie der Wände anhaltend ausgedehnter Lungenbläschen. Die letztgenannte, unter dem Namen

des vesiculären Lungenemphysems bekannte Krankheit *) bedarf noch einiger näherer Erläuterungen.

Die Säugethierlunge hat, wie die neuern Beobachtungen übereinstimmend lehren **), im Wesentlichen den Bau traubenförmiger Drüsen. Die Bläschen, welche an der Oberfläche, besonders durch Aufblasen, sichtbar werden und im ausgedehnten Zustande in der Lunge gesunder erwachsener Männer etwa $1/_5$—$2/_5'''$ Durchmesser haben, sind die Enden länglicher, gegen den blinden Grund und also nach der Oberfläche der Lunge trichterförmig sich erweiternder Läppchen, welche einzeln und zu mehrern an der letzten feinsten und kurzen Ramification der Bronchialäste hängen. Jedes Läppchen und schon der feinste Bronchialzweig, der sich zu dem terminalen Läppchen erweitert, ist auf seiner innern Fläche durch zahlreiche vorspringende Scheidewände in Alveolen oder Bläschen getheilt, welche dem Läppchen von innen das Ansehen einer Honigwabe, von außen eine traubig ausgebuchtete Gestalt geben. Die Scheidewände sind etwa 0,06''' hoch, an der Basis 0,006—0,015''' dick, die Bläschen 0,1''' im Durchmesser (Rossignol). Die Läppchen ruhen dichtgedrängt aneinander und die Scheidewände, welche das Lumen je zweier Läppchen trennen, entsprechend der doppelten Dicke der Wand der Läppchen, sind kaum doppelt so dick, als die Scheidewände zwischen den einzelnen Bläschen eines Läppchens. Auf allen diesen Scheidewänden, wie auf den freien Wänden der Bläschen verbreitet sich ein einfaches Capillarnetz, welches sowohl der Respiration, als der Ernährung des Pflasterepitheliums und der Tunica propria der Lungenbläschen dient. Diese ist von elastischen

*) Carswell, a. a. O. Atrophy. Lombard, in Müller's Archiv. 1838. S. 48. Andermann, ebendas. 1839. S. 58. Meine Abhandlung über Krampf und Lähmung der Bronchien in Zeitschr. für rat. Med. Bd. I. S. 270. Mendelssohn, der Mechanismus der Respiration und Circulation. Berlin. 1845. S. 368. C. F. Fuchs in Canstatt's Jahresbericht 1845. Bd. III. S. 336. Wiese, de genesi et diagnosi emphysematis pulmonum. Götting. 1846. Schützenberger, résumé de la clinique méd. de Strasbourg. Strasb. 1848. p. 44. Rossignol, rech. sur la structure intime du poumon de l'homme etc. Brux. 1846. p. 41. Rainey, in Medico-chirurg. transact. Vol. XXXI. p. 297.

**) Moleschott, de Malpighianis pulmonum vesiculis. Diss. inaug. Heidelb. 1845. Rossignol, a. a. O. Adriani, de subtiliori pulmonum structura. Diss. inaug. Traject. 1847.

oder Kernfasern bekleidet. Ob sie muskulös ist, gleich der Wand der feinern Bronchien, darüber wird noch gestritten. Bindegewebe dringt zwischen die primitiven Läppchen nicht ein und sondert nur die secundären, die unter dem Namen der Lungenläppchen bisher bekannten Abtheilungen von einander.

Ein erster Grad von Emphysem besteht, nach Rossignol, schon darin, daß die Septa im Innern der primitiven Läppchen sich verstreichen, niedriger oder durchbrochen werden, wodurch die Höhlen mehrerer Bläschen confluiren; Adriani aber hält diesen Zustand nicht für pathologisch, da die Scheidewände der Bläschen auch in gesunden Lungen häufig unvollkommen gefunden wurden. Ebenso erklärt Adriani die Communicationen zwischen einzelnen Läppchen durch rundliche Lücken ihrer Scheidewand für etwas Normales, während Rossignol zufolge die Läppchen gesunder Lungen nicht anders, als durch den gemeinschaftlichen Ausführungsgang in Verbindung stehen.

Zerreißungen dieser Scheidewände muß man, wenn man ihre außerordentliche Feinheit und zugleich den Druck erwägt, welchem sie durch mancherlei Zufälligkeiten und selbst noch im Momente des Todeskampfes ausgesetzt sind, für ein nicht eben ungewöhnliches Ereigniß halten, eine Annahme, welche durch die unter ähnlichen Umständen erfolgende Ausbildung des Emphysema interlobulare nur bestätigt wird. Es mag daher schwer sein zu entscheiden, ob die Lücken in den Scheidewänden der Bläschen und Läppchen einer normalen, oder schon einer pathologischen Verfassung angehören. Wohl aber kann man die Unvollständigkeit der Scheidewände, sei sie nun angeboren oder zufällig entstanden, schon als einen Schritt zur Entwicklung des vesiculären Emphysems betrachten, da sie die Widerstandskraft der Wände der primitiven Läppchen vermindert.

Man fragt, ob die größern lufthaltigen Räume der emphysematösen Lunge durch Zusammenfließen oder durch Ausdehnung der kleineren entstehen? Ich glaube, daß niemals das Eine ohne das Andre stattfindet. Die Fasern und Bälkchen, welche jene Hohlräume durchziehen, hat Lombard mit Recht für Rudimente ehemaliger Scheidewände erklärt. Wenn dagegen Blasen von Erbsengröße nur durch eine einzige enge Oeffnung mit dem Bronchus communiciren, so muß man sie für erweiterte primitive Läppchen halten, oder annehmen, daß die Bronchialäste wie die Läppchen verschmelzen, oder daß die Bronchialäste verschmolzener Läppchen bis

auf einen obliteriren, was beides gleich unwahrscheinlich ist. Daß die Lungenbläschen und Läppchen einiger Ausdehnung fähig sind, wird schon durch ihre mit dem Alter allmählig zunehmende Weite erwiesen, und wo ein Theil der Lunge in Folge der Obliteration und Verschrumpfung eines andern emphysematös wird, würde ja die bloße Verschmelzung der Läppchen ohne gleichzeitige Erweiterung der wegsam gebliebenen nicht genügen, den leeren Raum auszufüllen.

Das Verhältniß, in welchem die Ausdehnung der Hohlräume der Lunge zur Atrophie ihrer Wände steht, ist ein gegenseitig causales. Mangelhafte Ernährung macht die Wände dünner, mindert deren Elasticität und Tonus und hiemit ihre Fähigkeit, dem Druck zu widerstehen. Der Druck, der von innen auf die Wände wirkt und sie ausspannt, unterbricht stellenweise den Kreislauf und beeinträchtigt die Ernährung, zumal wenn die Lungenbläschen auch während der Exspiration von Luft gefüllt und ausgedehnt bleiben. Die Lunge, welche ihre Elasticität verloren hat, wird emphysematös erweitert; die gewaltsam erweiterten Lungenbläschen verlieren mit der Zeit ihre Elasticität. Beide Momente steigern einander und es fragt sich im gegebenen Falle nur, welches von beiden, Atrophie oder Expansion, den Anfang gemacht habe. Ein Grund zu primärer Verengung der Gefäße und primärer Verminderung der Exsudation in einzelnen Lungenlappen ist kaum jemals ersichtlich, wogegen die Schädlichkeiten, die man als Ursachen des Emphysems anklagt, meist zuerst durch Dehnung der Lungenbläschen nachtheilig werden und zwar in doppelter Weise. Eine Reihe von Ursachen, wiederholte körperliche Anstrengungen, Pressen zum Stuhlgang und Gebären, Schreien, Singen, Blasen und besonders anhaltender Husten üben einen ungewöhnlichen Druck aus, eine zweite Reihe von Ursachen schwächt den Tonus der Lungen, so daß auch der gewöhnliche Druck hinreicht, die Zellen übermäßig auszudehnen. In dieser Art wirken, wie ich für wahrscheinlich halte, deprimirende Gemüthsbewegungen, Erschöpfung der Muskulatur der Bronchien durch langwieriges Asthma, Lähmung derselben durch Verletzung des N. vagus u. s. f. Vorausgesetzt, daß die Wände der Lungenzellen wirklich Muskelfasern enthalten und daß diese unter der Herrschaft des N. vagus stehen.

In allen diesen Fällen aber sind hauptsächlich die obern Theile der Lunge und besonders die Spitze und die Ränder des obern Lap-

pens Sitz der Entartung, aus mehrern Gründen: bei allen gewaltsamen Exspirationen, wo äußere Muskeln die Luft austreiben helfen, wird, vermöge der eigenthümlichen Anordnung der exspiratorischen Muskeln, hauptsächlich der untere Theil des Thorax verengt, die Luft also hauptsächlich aus dem untern Theile der Lunge vertrieben und in den allen Lungenlappen gemeinschaftlichen Stamm des Bronchus gedrängt. Von hier wirkt sie mit gleicher Kraft gegen die Stimmritze und gegen die in dem Bronchialast des obern Lungenlappens befindliche Luftsäule und wird diese um so mehr verhindern auszuströmen, ja dieselbe gegen die Bronchialzweige und Lungenbläschen um so kräftiger zurücktreiben, je mehr im Momente der gewaltsamen Ausathmung die Stimmritze verengt ist. Diese Verengung, die bekanntlich jede Exspiration begleitet, wird besonders bedeutend beim Husten und Schreien; sie steigert sich zur völligen Verschließung beim Act der sogenannten Bauchpresse, und wenn während desselben der untere Theil des Brustkorbs mit comprimirt wird, so bleibt der Luft, sofern sie nicht bloß verdichtet, sondern auch bewegt wird, gar kein anderer Ausweg übrig, als in die obern Regionen des Athemorgans. Geht nun den heftigen Ausathmungen eine kräftige Einathmung voraus (und dies ist die Regel) und werden dadurch die Bronchien überhaupt und besonders die des obern Lungenlappens reichlich gefüllt, so wird der Druck während der Exspirationsbestrebungen um so wirksamer. Hierzu kömmt endlich, daß die knöcherne Umgürtung des Thorax, welche die Lunge gegen die ausdehnenden Gewalten unterstützt, an dem obern Theil der Brust minder vollständig ist, als an dem unteren, indem die Lunge nach oben gegen die Schlüsselbeingrube und das lockere Bindegewebe der Halsgegend ausweichen kann.

Der Katarrh wird sowohl unter den Ursachen, als unter den Folgen des Lungenemphysems genannt. Wenn das letztere der Fall ist, so kann man behaupten, daß es nur auf einem Umwege geschehe, schon deshalb, weil der Katarrh überhaupt nicht von den Zuständen der Lungenbläschen, sondern nur von denen der größern Bronchialäste abhängt. Die Symptome, die dem Emphysem direct angehören, sind, außer den objectiven, die Athemnoth wegen Verminderung der respirirenden Fläche und die Circulationsstörungen wegen theilweiser Obliteration des Capillarbezirks der Art. pulmonalis. Diese Obliteration zieht, gleich der Verengung des Stammes der Art. pulmonalis, Erweiterung des rechten Herzens und cyanotische Zu-

fällt nach sich. Vielleicht giebt sie auch, indem sie das Blut nach den wegsamen Aesten der Lungenarterien ablenkt, Anlaß zu Blutanhäufungen im Bereich der letztern und somit zu katarrhalischer Affection der nicht emphysematösen Stellen. Warum in dem emphysematösen Lappen die der Gefäßfülle eigenthümlichen Symptome und Folgen nicht aufkommen können, ergiebt sich aus der Geschichte des Emphysems von selbst.

Zu den primären Atrophien gehören auch noch diejenigen, welche durch krampfhafte Verengung der Gefäße in Folge abnormen Nerveneinflusses eintreten, namentlich die Atrophie der in Contractur befindlichen Muskeln gelähmter Glieder. Die hierbei stattfindende Umwandlung der Muskeln in fibröses Gewebe *) ist wohl nur so zu verstehen, daß nach dem Schwinden der Muskelfasern die im Muskel zerstreuten Elemente des Bindegewebes näher zusammentreten und dichtere Massen bilden. Die Muskeln in Theilen, welche ohne Contractur gelähmt sind, oder wegen Knochen-, Gelenkleiden und dgl. in anhaltender Ruhe verharren müssen, behalten in den meisten Fällen ihre normale Beschaffenheit. Wenn sie in andern zu Fett- oder fibrösem Gewebe degeneriren, so glaube ich diese Veränderung eher den secundären Atrophien, als den primären zuzählen zu müssen. Romberg**) beschreibt als Folge eines Leidens der ernährenden Nerven zwei Fälle halbseitiger Atrophie des Gesichtes, den einen nach Parry, den andern nach eigener Beobachtung. Da die sensibeln und motorischen Functionen ungestört waren und weder die äußere Veranlassung noch der innere Grund des auffallenden Symptoms ermittelt sind, so wird sich Romberg's Vermuthung, so unbestimmt sie gefaßt ist, schwer bewähren lassen.

Noch unaufgeklärt ist der Ursprung der Atrophie der Herzklappen, in Folge welcher sie sich verkürzt oder, und dies besonders häufig an den arteriellen Ostien, einfach oder netzförmig durchbrochen zeigen ***). Die Verkürzung der Klappen ließe sich wohl als Wir-

*) Guérin, gaz. méd. 1839. Nr. 21. 1840. Nr. 24. Canstatt's Jahresbericht. 1845. Bd. III. S. 215. Morel-Lavallée, ebendaselbst. Bd. IV. S. 63.

**) Klinische Ergebnisse. Berlin 1846.

***) Hasse, path. Anat. Bd. I. S. 191. Rokitansky, path. Anat. Bd. II. S. 491.

kung entzündlicher Ausschwitzung betrachten, worauf ich sogleich zurückkomme; die Durchbrechung aber hat ganz das Ansehen einer primären Atrophie; sie steht in keiner Beziehung zu atheromatösen Ablagerungen; sie ist nicht Fehler der ersten Bildung, da sie in den Leichen Erwachsener häufiger gefunden wird, als in Kinderleichen. Sie scheint auch nicht Folge ungewöhnlicher Impulse zu sein, da sie bei Individuen vorkömmt, die keiner Herzkrankheit verdächtig waren. Fast ausschließlich nehmen die Perforationen den freien Rand der Klappe, also die dünnste Stelle derselben ein, eine Stelle, die nur von spärlichen Gefäßen durchzogen ist, deren zufällige Obliteration vielleicht den Grund zur Verdünnung und endlichen Durchbrechung der zarten Membranen legt.

Die secundäre oder congestive Atrophie erscheint in zwei Hauptformen: führt der Turgor zur Eiterbildung und ist die Eiterung von Substanzverlust begleitet, so heißt der Vorgang Ulceration, Verschwärung, Vereiterung. Wird aber das Exsudat theilweise resorbirt, theilweise organisirt und findet dabei zugleich Verflüssigung und Resorption des ursprünglichen Gewebes in dem Maaße Statt, daß das ganze Organ an Volumen verliert, so wird der Proceß, wenn wir den ursprünglich einer Species verliehenen Namen auf die Gattung übertragen, Cirrhose genannt. Die Producte der Cirrhose sind, je nach der Natur der Neubildungen und dem Charakter des atrophirenden Gewebes, sehr manchfaltig.

Es giebt wohl kaum eine Eiterung, in deren Gefolge nicht auch theilweises Schwinden der entzündeten Substanz einträte. Der Aufbruch der Abscesse ist ja nur auf diesem Wege möglich und die zusammengezogene Gestalt der meisten Narben beweist, daß zuletzt der Verlust den Gewinn überwogen hat. Aber auch bei andern Ausgängen der Entzündung ist, trotzdem daß die pathologische Doctrin Entzündung und übermäßige Ernährung fast zu Synonymen gemacht hat, partielle Atrophie etwas sehr gewöhnliches. Ebenso nach hämorrhagischen Ergüssen. Es dürfte schon a priori nicht zweifelhaft sein, daß ein Zustand, dessen Extrem die Ernährung völlig aufzuheben vermag, nicht unbedingt als Grund und Ausdruck erhöhter Bildungsthätigkeit gelten kann, und es ist in der That nicht schwer, die Ursachen aufzufinden, derentwegen das Uebermaaß der Blutfülle und Ausschwitzung den Stoffwechsel beschränkt.

Erstens ist, wenn einmal die Capillarnetze eines Organs mit stockenden Blutkörperchen überfüllt sind, die Bewegung des eigent-

lichen Ernährungsmaterials, des Plasma und die Erneuerung desselben, wenn nicht völlig verhindert, doch jedenfalls erschwert. Die Gewebselemente mögen immerhin von reichlichern Mengen Blutwasser umspült sein; sie befinden sich denselben gegenüber, wenn die verbrauchten Stoffe nicht alsbald durch neue ersetzt werden, ungefähr in derselben Lage, wie der Gesammtorganismus gegenüber einem hermetisch abgeschlossenen Luftraum. Sie verderben die Quelle, aus der sie schöpfen, und während in dem stockenden Medium manche Neubildungen, wie z. B. die Eiterkörperchen, gedeihen, gehen manche normale, minder lebenszähe Formbestandtheile, z. B. Drüsenzellen, zu Grunde. So ist denn schließlich, wenn sich die Entzündung zertheilt, mit den neuen Ablagerungen auch das specifische Gewebe verschwunden und resorbirt.

Zweitens können während der Entzündung eine Anzahl von Capillargefäßen theils durch Berstung, theils durch Verwachsung mit den Gerinnseln, von welchen sie ausgefüllt werden, bleibend obliteriren. Ob und wie bald an deren Stelle in dem Exsudat neue Blutgefäße erzeugt werden, hängt von mancherlei Verhältnissen ab, die ich später, in Verbindung mit dem Organisationsprocesse der Ablagerungen, zur Sprache bringen werde. Unterbleibt diese Gefäßbildung, so befindet sich das Organ nach der Entzündung offenbar in einer seiner Ernährung minder günstigen Verfassung, als vorher.

Drittens kommen Fälle vor, wo sich das Exsudat zwischen eine gefäßreiche Membran und die von derselben mit Blut zu versorgenden Gewebe drängt und den letztern, so zu sagen, ihren Antheil Nahrungsstoff vorweg nimmt. Ich habe an frühern Stellen von den eigenthümlichen Folgen der Exsudation aus Gefäßhäuten, welche zu den angränzenden Schichten in diesem Verhältniß einer ernährenden Matrix stehen, gehandelt. Ich habe gezeigt, warum die von einer Matrix abhängigen Gebilde durch rasche und reichliche Ausschwitzung getödtet, durch anhaltende und mäßige Congestion hypertrophisch werden. Aber der Hypertrophie sind nicht alle Gewebe fähig. Die zwischen Cutis und Epidermis und zwischen Beinhaut und Knochen deponirten Plasmaschichten wandeln sich in Epidermis, in Knochen um, weil die Zahl der Lamellen dieser beiden Gewebe nicht streng begränzt ist. Das Exsudat aber, welches sich z. B. zwischen Choroidea und Pigment ablagert, läßt sich nicht zur

Bildung von Pigmentzellen verwenden, und so dient es nur dazu, dem Blutplasma den Weg zu der Pigmentschichte zu erschweren.

Viertens ist bei Organen, welche von festen Hüllen umschlossen sind, Turgor und Vermehrung der Exsudation an Einem Orte nicht anders möglich, als indem gleichzeitig an einem andern die Gefäße durch Druck verengt und verschlossen werden. In dieser Weise setzt sich das Exsudat und die aus demselben hervorgehende Neubildung an die Stelle des gesunden Parenchyms. Wie sich, um ein augenfälliges Beispiel zu wählen, in Folge pleuritischer Exsudate die Lunge reducirt, so könnte auch ein Erguß in der Gehirn- und Rückenmarkshöhle den Kreislauf durch die Nervensubstanz hemmen, so könnte schon die übermäßige Anfüllung und Ausdehnung einzelner Gefäßstämme den theilweisen Verschluß der übrigen bewirken. Es handelt sich hierbei um einen schwer berechenbaren Wettstreit der Kräfte, welche die Gefäße vom Herzen und also von innen heraus zu füllen haben, mit den Kräften, die sie von außen zusammenzudrücken streben. Gewiß aber können Hindernisse des Rückflusses, die das Blut in den venösen Stämmen und Aesten stauen, mächtig genug werden, um die Kraft des Herzstoßes zu überwinden. Vielleicht geht die Rückenmarksschwindsucht, wie der Verlauf, namentlich das Ameisenkriechen, die Taubheit und Halblähmung des ersten Stadiums wahrscheinlich machen, öfters von venösem Turgor des Rückenmarks aus. Ich glaube aber nicht, wie **Ollivier***), daß die Anhäufung cerebrospinaler Flüssigkeit in Folge venöser Stockung das Rückenmark athrophisch macht, sondern halte vielmehr die Wasseranhäufung für eine Wirkung der Atrophie des Rückenmarks, die der Druck der erweiterten Venen unmittelbar nach sich zieht.

Fünftens endlich übt das Fasergewebe, welches sich aus exsudirtem Faserstoff entwickelt, vermöge des ihm eigenthümlichen Zusammenziehungsstrebens, einen Druck theils auf die Gefäßäste, welche es durchsetzen, theils auf das von ihm umgebene und eingeschlossene Parenchym aus, der das letztere schwinden macht. Es ist hauptsächlich diese Art congestiver Atrophie, welche man an der Leber, den Nieren, Lungen, Hoden geschildert und mit dem Namen der Cirrhose belegt hat**). Die neue Fasersubstanz scheidet das sonst

---

*) Traité des maladies de la moëlle épinière. T. II. p. 19 ff. 440.

**) Zeitschr. für rat. Med. Bd. II. S. 251. Ueber Cirrhose der Nieren siehe oben S. 304.

gleichförmige Parenchym jener Organe in mehr oder minder regelmäßige Granulationen, giebt der Oberfläche ein höckeriges Ansehen, schnürt auch wohl einzelne Granulationen in Form gestielter Körnchen von der Oberfläche ab *). Im Innern der Granulationen geht das ursprüngliche Gewebe der Drüsen mehr oder minder vollständig unter, die Drüsenzellen verkleinern, die der Leber entfärben sich, sie nehmen Fett auf und wandeln sich völlig in Fettbläschen um; ich zweifle nicht, daß wenigstens in der Niere die Granulationen durch Verflüssigung ihres Inhalts in seröse Cysten umgestaltet werden können. Auch in das fasrige Gerüste werden Fett- oder Pigmentkörnchen oder Kalksalze abgelagert, und die anatomischen Charaktere der cirrhotischen Organe werden dadurch mannichfach abgeändert.

Die Ursache der eigenthümlich zelligen Anordnung des accidentellen Fasergewebes, wodurch das Parenchym in jene Körner von oft sehr gleichmäßiger Größe und Form getrennt wird, ist noch nicht genügend erkannt. Die Meinung von Oppolzer und Schuh**), daß die Lebercirrhose durch Obliteration einzelner Pfortaderäste erzeugt werde, erklärt zwar die Atrophie des Parenchyms, nicht aber die Entwicklung der fasrigen Neubildung und noch weniger die Art ihrer Vertheilung innerhalb der granulirten Leber. Budd's Ansicht***), wonach die Fasern aus einem Exsudat entstehen, welches in die Umgebung der kleinen Pfortaderzweige abgesetzt werde, leistet für das Verständniß der anatomischen Thatsache mehr. Nur sind die Granulationen zu voluminös, um den Läppchen der gesunden Leber zu entsprechen, und ob größere Abtheilungen der Lebersubstanz ebenso von Pfortaderzweigen größern Kalibers umschlossen werden, wie die normalen Leberläppchen von den feinsten Pfortaderästen, ist keineswegs ausgemacht. Man könnte mit demselben Rechte vermuthen, daß die Ablagerung von Exsudat und die Bildung neuer Fasern in dem Bindegewebe vor sich gehe, welches die Aeste der Lebervene begleitet, und man hätte dafür wenigstens noch das ätiologische Moment anzuführen, daß die Cirrhose der Leber häufig

*) Cruveilhier, anatomie path. Livr. XII. pl. I. fig. 2. Carswell, a. a. O. Atrophy, Pl. II. fig. 1. Hope, illustr. fig. 75 ff.

**) Canstatt's Jahresbericht. 1844. Bd. III. S. 322. 1846. Bd. III. S. 260.

***) Die Krankheiten der Leber, S. 131.

der Ausgang venöser Stockung und, neben der Bright'schen Nierenentartung, eine Folgekrankheit von Herzfehlern ist (s. oben S. 310). Ein solches Netz, welches größere Maschen der Substanz umschließt, bilden wirklich die feinern Venenzweige der Niere, wenigstens an der Oberfläche dieses Organs. Manche haben die Granulationen der cirrhotischen Leber nicht für atrophische, sondern vielmehr für hypertrophische Substanz gehalten und diese Vergrößerung eines Theils der Läppchen für die Folge des völligen Unterganges eines andern Theils erklärt, dessen Functionen jene mit zu versehen hätten. Wenn diese Meinung, bezüglich der Leber, nicht geradezu abgewiesen werden kann, so macht sie doch den granulirten Bau der atrophischen Niere, deren Parenchym im Normalzustande nicht gelappt ist, nicht verständlich. Welches aber auch die Ursache sein möge, daß Leber und Niere durch congestive Atrophie ein körniges Gefüge annehmen, immer ist die körnige und höckrige Form nur ein Moment von untergeordneter Bedeutung und kein zureichender Grund, um die Cirrhose der Leber, Niere und allenfalls der Lunge als eine Krankheit eigenthümlicher Art den congestiven Atrophien anderer Organe, welchen die körnige Structur nicht eigen ist, gegenüber zu stellen. Zu den letztern gehören das Auge, das Gehirn und Rückenmark, die Muskeln u. A. Atrophirte Stellen an der Oberfläche des Gehirns nach Entzündung, Apoplexie und Erweichung, haben die Form vertiefter, harter, meist durch umgewandeltes Blut gelb gefärbter Platten; im Innern des Gehirns bilden sie Höhlen, die von Fasern durchzogen und von Flüssigkeit erfüllt sind*); das Rückenmark wird zu einem dünnen, festen Strange; die Muskeln in der Nähe entzündeter Gelenke wandeln sich, ich glaube in Folge von Congestion, in Fett oder Fasergewebe um**). Nicht einmal auf die Marksubstanz der Niere erstreckt sich die Granularentartung, und wenn das neue Gewebe die Rindensubstanz in Körner abtheilt, so findet es sich gleichzeitig in der Marksubstanz in Streifen abgelagert. Das Eine und Andere wird, wie es scheint, durch den anatomischen Bau und insbesondere durch die Gefäßvertheilung bestimmt, und deshalb hielt ich es für gerechtfertigt, den Begriff der Cirrhose zunächst in der Art zu erweitern, daß er alle Fälle umfasse, wo mit

*) Ztschr. für rat. Med. Bd. II. S. 235. Cruveilhier, a. a. O. Livr. XX. pl. 3.

**) Ztschr. für rat. Med. Bd. IV. S. 390.

der Entwicklung eines neuen, durch Turgor gesetzten Productes das eigenthümliche Gewebe der Organe verdrängt wird. In den bisher unter dem Namen der Cirrhose begriffenen Krankheiten ist das neue Gewebe fasriger Natur; durch die Ablagerung von Pigment, Kalksalzen und namentlich von Fett in dasselbe wird aber ein Uebergang vermittelt zu den Entartungen, die als Fettumwandlung (im Muskel), als Verknöcherung (im atrophischen Auge) auftreten. Bei der granulirenden Cirrhose hat es den Anschein, als ob die Contraction des accidentellen Gewebes die Atrophie des ursprünglichen bedinge; ich halte dies keineswegs für ausgemacht. Ich habe gezeigt, wie mancherlei Beziehungen zwischen der Erzeugung neuer Elemente und dem Vergehen der alten obwalten können. Villeicht ist die Zusammenziehung des Fasergewebes ebenso oft Folge der Resorption des Parenchyms, als Ursache derselben, und so liegt auch im Entwicklungsgange der Granularentartung nichts, was sich mit Bestimmtheit als unterscheidendes Merkmal von andern Arten der Cirrhose, im weitern Sinne des Worts, benutzen ließe. Aber selbst zwischen der Ulceration und der Cirrhose besteht keine strenge Gränze, weil Organe nach Ablauf des Eiterungsprocesses im cirrhotischen Zustande zurückbleiben, Eiterung und Cirrhose auch wohl in demselben Organe neben einander bestehen können. Mit dem Krebs ist die Cirrhose insofern verwandt, als auch beim Krebs Atrophie des eigenthümlichen Gewebes die Ablagerung neuer Formgebilde begleitet.

Den Gang der Atrophie in seinen Einzelheiten zu verfolgen, ist schwer, weil uns nur selten der Zufall die Mittelglieder zwischen dem Sein und dem Nichtsein der Gewebstheile vor Augen legt. Von den Blutkörperchen, auf die ich noch zurückkomme, und von manchen Zellenkernen weiß man, daß sie vor dem völligen Verschwinden in eine Anzahl sich immer mehr verkleinernder Körnchen zerfallen; ebenso lösen sich die Kernfasern, wenn sie der Rückbildung entgegengehen, in Reihen von Pünktchen auf. Zuweilen erfolgt die regressive Metamorphose sowohl der Kerne als der Zellen auf einem Umwege, indem sie sich, bevor sie vergehen, mit Fetttröpfchen füllen, die entweder durch Auflösung der Membran frei werden*) oder zusammenfließen, wodurch die Zellen sich in einfache Fettbläschen verwandeln. Das letztere findet z. B. bei der typischen Atrophie

*) Reinhardt und Virchow in Canstatt's Jahresbericht. 1847. S. 36 f.

der Thymusdrüse Statt*). Ob die Atrophie der Muskeln durch Verminderung der Zahl ihrer histologischen Elemente oder durch Abnahme des Durchmessers der letztern bewirkt werde, darüber hat bis jetzt einzig Harting**) eine Untersuchung unternommen, woraus sich mit großer Wahrscheinlichkeit ergab, daß die Verkleinerung des Umfangs der ganzen Muskeln allein auf Rechnung der Verdünnung der Primitivbündel kömmt. Die Volumenverminderung der ganzen Muskeln war der Verminderung des mittleren Durchmessers der einzelnen Primitivbündel proportional.

Unter den atheromatös verdickten und verkalkten Stellen der innern Haut geht die Muskelhaut der Arterien zu Grunde; sie schwindet auch nach der Obliteration der Gefäße; der verschlossene Ductus arteriosus Botalli und die Nabelgefäße des Erwachsenen enthalten nichts als Bindegewebe. Dies scheint aber nicht sowohl das Resultat einer Umwandlung der Muskelfasern, als einer völligen Resorption derselben, da die Bindegewebebündel jener Stränge alle longitudinal verlaufen, während die Muskelschicht bekanntlich cirkelförmig angelegt ist.

Bei der Atrophie, welche der peripherische Theil der Nerven nach der Trennung von den Centralorganen erfährt, wandelt sich innerhalb einiger Wochen das Mark ebenso um, wie nach dem Tode; nach 6—8 Wochen fanden Günther und Schön die Fasern platt und zusammengefallen, mitunter bandartig, den Inhalt geschwunden***).

Die Formveränderungen, welche der atrophirende Knochen durchläuft, sind bekannt und von Rokitansky sehr anschaulich beschrieben †). Die chemische Seite dieses Processes aber ist noch wenig aufgeklärt. Es scheint ein Unterschied zu bestehen zwischen der primären und secundären Atrophie, indem die letztere, wie sie z. B. bei Caries vorkömmt, mit der Resorption des erdigen Theiles der Knochen beginnt, während dem Schwinden des Knochens durch Druck eine Erweichung nicht vorausgeht, vielleicht sogar die Zerstörung der knorpligen Grundlage in diesen Fällen den Anfang macht. Bei der entzündlichen Knochenerweichung soll, nach Valentin ††), das Blut zuerst die Phosphorsäure aufnehmen, worauf

*) Simon, physiol. essay on the thymus gland. Lond. 1845. p. 31.

**) van der Hoeven en de Vriese, Tijdschr. D. XII. St. 1. p. 36.

***) Meine allg. Anat. S. 771.

†) A. a. O. Bd. II. S. 144.

††) Müller's Arch. 1839. S. XXXIV.

der Kalk in Verbindung mit einer organischen Säure zurückbleibt.

Die Atrophie der Gelenkknorpel*) geht entweder von der freien oder von der angewachsenen Fläche aus. Der erste Fall kömmt nicht selten bei Greisen und in den Gelenkkrankheiten vor, die man für gichtischen oder rheumatischen Ursprungs hält, wo der abgeplattete Gelenkkopf, wie die Gelenkhöhle, abgeflacht, theilweise polirt und am Rande mit warzigen Exostosen bekleidet ist. Die Oberfläche des Knorpels wird rauh oder filzig; unter Wasser untersucht, zeigt er sich bis zu einer gewissen Tiefe in Fäden aufgelöst, welche dickere oder dünnere Büschel bilden; später stoßen auch diese sich ab. Der Proceß scheint von den Kernen der Knorpelhöhlen auszugehen, die sich erst mit Fettkörnchen füllen, dann auflösen, worauf die Knorpelhöhlen zusammenfließen und als Risse und Spalten das Grundgewebe durchziehen. Mit der Fettumwandlung der Cytoblasten beginnt die Bildung paralleler Faserung in der früher hyalinischen Grundlage des Knorpels. In den Gelenkkrankheiten, die mit Eiterung verbunden sind, wird der Auflösungsproceß des Knorpels durch die Maceration desselben im Eiter gefördert. Die Atrophie des Knorpels beginnt von der angewachsenen Fläche bei den Gelenkgeschwülsten, wo das Uebel seinen Ausgang im Knochen hat; der Knorpelüberzug wird dann von dem Knochen getrennt und mit Hülfe des Eiters in der oben angegebenen Weise und nur in umgekehrter Richtung in Fasern aufgelöst.

Man stellt sich die Trübungen der Krystalllinse gewöhnlich als Folge einer Ablagerung fremder Stoffe vor; daß sie auch durch mangelhafte Erneuerung entstehen können, lehrt schon die mit dem Tode allgemein eintretende Verdunklung, insbesondere des Kerns der Linse. Die nächste Schuld an dieser Erscheinung trägt vielleicht die Resorption einer Flüssigkeit, welche die Interstitien der Lamellen erfüllt und die letzteren gespannt erhält; vielleicht auch die theilweise Gerinnung einer solchen Flüssigkeit. Günsburg**), welcher eine Anzahl kataraktöser Linsen untersuchte, fand häufig die Fasern völlig unverändert oder in Fragmente zerfallen, ohne Spur eines Exsudats oder neuen Productes.

Die Atrophie der schichtweise wachsenden Horngebilde ist immer eine absolute und, wie ich bereits früher bemerkt habe, nur insofern

---

*) Ecker in Roser und Wunderlich's Archiv, Bd. II. S. 235. Redfern, monthly Journ. 1849. p. 967. 1065.

**) Pathologische Gewebelehre, Bd. II. S. 162.

mehr oder minder vollständig, als entweder die ganze Masse des Gewebes oder nur die am oberflächlichsten gelegenen und am weitesten von der Matrix entfernten Theile vertrocknen und abfallen. Wird durch die Ursache, welche die Atrophie der Horngebilde bewirkt, zugleich die Matrix zerstört, so wird, wie sich von selbst versteht, der Verlust unersetzlich, wie dies z. B. bei der exsudativen und suppurativen Entzündung der Haarbälge der Fall ist. Eine bleibende Verkümmerung eigenthümlicher Art erleidet der Nagel durch Vereiterung und Verwachsung des Nagelfalzes. Die Ernährung des Nagels vom Nagelbett aus wird dadurch nicht aufgehoben; aber da die Apposition neuer Zellen am hintern Rande wegfällt, die den Nagel über die Fingerspitze hinaus nach vorn schiebt, so hört er auf, in dieser Richtung zu wachsen und einen freien Rand zu bilden. Dieselbe Art von Atrophie tritt, wie es scheint, auch primär ein, während der Heilung von Knochenbrüchen, indem bekanntlich zu dieser Zeit das Wachsthum der Nägel stille steht.

Man hat das Ergrauen der Haare immer als ein Symptom mangelhafter Ernährung derselben angesehen, schon deshalb, weil es in einem Alter sich einzustellen pflegt, wo eine Disposition zu mancherlei Atrophien besteht; weil es oft dem völligen Verluste der Haare vorausgeht; weil es meist an der Spitze, als der vom Heerde der Ernährung entlegensten Partie, beginnt; endlich weil Pigmentbildung und Blutfülle in vielen Beziehungen einander parallel wachsen und abnehmen. Andrerseits sieht man öfters die Haare stellenweise oder im Allgemeinen erbleichen in verhältnißmäßig frühen Lebensjahren, bei übrigens normalem Zustand der Säfte und Kräfte, ja bei einem im Uebrigen blühenden Ernährungszustande der Haare selbst, der sich in ihrem Glanz, ihrer Länge und Fülle ausspricht. Auch läßt sich der Verlust des Pigments nicht einfach aus Mangel an Ernährungsmaterial erklären, weil sonst die farbigen Haare jedesmal vor dem Ausfallen weiß werden müßten. Endlich ist bei dem plötzlichen Ergrauen der Haare jedenfalls mehr als eine bloße Verminderung des Turgors im Spiel; man kann nicht umhin, hierbei an eine positive Ursache zu denken, die das im Haare bereits verbreitete Pigment zerstört. Es fehlt, um diese Widersprüche aufzulösen, noch die Kenntniß der physikalisch-chemischen Eigenthümlichkeiten und der physiologischen Quelle des färbenden Bestandtheils der Haare. Die weiße Farbe der nicht pigmentirten Haare wird hauptsächlich durch die Marksubstanz und, wie es scheint, durch die in derselben

eingeschlossenen feinen Luftbläschen vermittelt*). Es wären also die Bedingungen zu erforschen, unter welchen das Mark seinen flüssigen, farbigen Inhalt verliert und Luft aufnimmt oder entwickelt.

Mit wenigen Worten nur will ich hier auf die Folgekrankheiten hinweisen, die sich aus der relativen Atrophie der Organe entwickeln, der pathologischen Anatomie das Detail überlassend.

Atrophirende Membranen verlieren an Widerstandskraft und sind, wenn sie einen Druck auszuhalten haben, plötzlicher Zerreißung oder allmäliger Ausdehnung ausgesetzt, womit wieder mancherlei Ortsveränderungen sowohl der in Höhlen eingeschlossenen Säfte als Organe verbunden sind. So entstehen durch primäre und secundäre Atrophie Hämorrhagien und Rupturen oder Aneurysmen, Erweiterungen und Divertikel röhriger und blasiger Gebilde, Hernien und Vorfälle, abnorme Communicationen von Höhlen durch Perforation ihrer Scheidewände (Fisteln), am Auge die sogenannten Staphylome u. s. f. Für die meisten dieser Dislocationen besteht das Verhältniß, welches ich schon bei den Hämorrhagien und dem Lungenemphysem hervorgehoben habe, zwischen der Resistenz der Gewebe und der andrängenden Gewalt, daß, je mehr die erstere geschwunden ist, eine um so geringere Intensität der letztern erfordert wird, wodurch sich die sogenannte spontane Entwicklung dieser pathologischen Zustände, so wie die ungleich vertheilte Disposition zu denselben begreifen läßt.

Röhren und Blasen, welche nur selten und nur mit geringer Kraft ausgedehnt werden, verlieren durch Atrophie an Capacität und Durchmesser, bis zu völliger Obliteration des Lumen. Am häufigsten kömmt freilich die Atrophie der Behälter nach der Obliteration und erst dadurch zu Stande, daß sie nicht mehr von flüssigem Inhalt ausgespannt werden, wie z. B. die Atrophie der Gallenblase nach Verschließung des Ductus cysticus. Hierbei ist zu warnen, daß man nicht eine nach dem Tode zufällig persistirende Muskelcontraction für einen Zustand dauernder Atrophie nehme. Diese Verwechselung findet bei manchen sogenannten concentrischen Atrophien Statt. Die concentrische Atrophie des Herzens ist häufig nichts anders, als der Rigor mortis dieses Muskels.

Atrophische Knochen brechen unter der Last, die sie zu tragen

*) v. Laar in v. Deen, Donders und Moleschott, holländ. Beiträge. Bd. I. S. 255.

haben; atrophische Muskeln reißen nicht bloß bei passiver Ausdehnung, sondern auch bei activer Contraction.

Die Volumenverminderung der schwindenden Gebilde und die sogenannte Narbencontraction bedingt in anderer Weise mancherlei Verschiebungen der Körpertheile, Erweiterungen von Höhlen und selbst Exsudationen; das letztere, wenn die Höhlen vermöge der Starrheit ihrer Wände nicht um den verringerten Inhalt zusammenfallen können. So folgt der Cirrhose des Lungengewebes die Dilatation der Bronchien, der Atrophie des Gehirns die Anhäufung von Wasser in der Schädelhöhle.

Die Verschließung zahlreicher Gefäßausbreitungen, welche die Atrophie größerer Organe einleitet und begleitet, kann Störungen des Kreislaufs nach sich ziehen, wie sie sich beim Lungenemphysem in der consecutiven Cyanose, bei der Lebercirrhose in der Bauchwassersucht kundgeben.

Hierzu kommen noch die nach der physiologischen Dignität der Organe verschiedenen Nachtheile, welche mit dem gänzlichen oder theilweisen Ausfallen ihrer Thätigkeit verknüpft sind.

II. Hypertrophie.

Im Gegensatze zur Atrophie und in einer von der gewöhnlichen allerdings sehr abweichenden Bedeutung gebrauche ich den Ausdruck »Hypertrophie«, um damit jede acute oder chronische, vorübergehende oder dauernde Vergrößerung zu bezeichnen, welche ein Körpertheil durch irgend welche Form von Organisation eines im Uebermaaß oder an ungewohnter Stelle abgelagerten Ernährungsmaterials erfährt. Hypertrophie ist in diesem Sinne der allgemeine Name für alle Processe organischer Metamorphose, zu welchen stagnirendes Blut oder Plasma verwandt wird; für alle die sogenannten Ausgänge des Turgors und der Lymphstockung, welche zwischen der Zertheilung und dem Brande liegen; für jede Art allmäliger Massenzunahme durch Erzeugung gleichartiger oder ungleichartiger Elemente. Sie schließt auch die Zertheilung der Entzündung ein, sofern diese nicht durch unmittelbare Aufsaugung des Ergossenen, sondern, wie es in der Regel der Fall ist, auf dem Wege der Wiederauflösung und Resorption der in dem Exsudat geschaffenen Neubildungen geschieht. Die Art, wie bei der gewöhnlichen Aufzählung der Aus-

gänge der Entzündung, Suppuration und Induration oder Hypertrophie einander entgegengesetzt werden, ist logisch nicht zu rechtfertigen, da die Eiterung die Hypertrophie nicht ausschließt und häufig sie begleitet.

Die Hypertrophie entwickelt sich aus der congestiven oder hämorrhagischen Geschwulst; sie beginnt, sobald sich aus dem flüssigen Exsudate die Anfänge fester Gewebselemente niederschlagen. Ob die Organisation eintritt, wie bald und in welcher Form, dies hängt hauptsächlich von der stockenden Flüssigkeit, von ihrer Menge, ihrer Vertheilung im Parenchym, von ihrer chemischen Zusammensetzung ab. In allen diesen Verhältnissen sind vielfache Abstufungen, unter ihnen sind manchfache Combinationen möglich, und so darf man sich nicht wundern, wenn sich in den Folgen des Turgors eine Manchfaltigkeit und zugleich wieder eine Verwandtschaft der Formen und ein Ueberfließen derselben in einander zeigt, woran die Versuche der Classification scheitern.

Indessen, auch ohne die Hoffnung, die Erscheinungen der Hypertrophie in ein reinliches System zu bringen, dürfen wir nicht unterlassen, Gesichtspunkte aufzusuchen, von welchen aus der ausgedehnte Stoff sich eintheilen und übersichtlich ordnen läßt. Man kann zu dem Ende zweierlei Wege einschlagen: Man sucht den Eintheilungsgrund entweder in den Eigenthümlichkeiten des organisirbaren Plasma, also in den Bedingungen, von welchen die Hypertrophie ausgeht, oder man sucht ihn in der Natur der fertigen Producte. Beide Principien sind an sich gleich berechtigt, nur muß das Eine oder Andere mit Bewußtsein und Consequenz durchgeführt werden; nur dürfen sie nicht in der Art vermischt werden, daß man, je nachdem zufällig das ätiologische oder symptomatische Moment augenfälliger ist, von dem einen zu dem andern überspringt. Dies ist eben der Fehler, den die pathologischen Systeme bisher begangen, wodurch sie die Entzündungsausgänge von den im engern Sinne sogenannten Hypertrophien und den parasitischen Geschwülsten getrennt haben, wobei dann freilich unter den Ausgängen der Entzündung die Hypertrophie, und unter den Ursachen der Hypertrophien und Geschwülste die Entzündung mit aufgeführt werden mußte. Es liegt auf der Hand und bedarf keiner weitläufigen Erklärung, warum uns acutere Fälle von den Ursachen der Ausschwitzung an, chronische nur in ihren Endresultaten bekannt werden. Dieser zufällige und rein subjective Unterschied darf, wie gesagt, nicht ver-

hindern, die Verwandtschaft der acuten und der chronischen Processe zu erkennen; wohl aber zeichnet er uns für beide einen verschiedenen Gang der Untersuchung vor.

Ich versuche zuerst, anknüpfend an die im zweiten Theil der Pathogenie geschilderten Vorgänge der Exsudation und Extravasation, die Geschichte der in dem stockenden Plasma auftretenden Bildungen von ihren Anfängen an zu verfolgen, wozu vorzüglich die acuten Entzündungen, Verwundungen, die Hämorrhagien, der Thrombus in obliterirenden und in unterbundenen Gefäßen das Material liefern. Den zufälligen Beobachtungen am Menschen kömmt hierbei das Experiment an Menschen und verwandten Thieren zu Hülfe.

Ich werde sodann die verschiedenen Arten pathischer Producte so gut es sich thun läßt, zusammenstellen und in umgekehrter Richtung, von den fertigen Gebilden aus, zu ihren Ursprüngen vorzudringen streben, wobei dann die chronischen Fälle, die Concremente, Tuberkeln, Geschwülste, kurz alle die Ablagerungen zur Sprache kommen sollen, deren Entwicklungsgeschichte nur der Hypothese zugänglich ist.

A. Die Metamorphose der Exsudate, des stockenden Plasma und Blutes.

So zahlreich die Varietäten des Blutes und der aus demselben abgeschiedenen Flüssigkeiten sowohl hinsichtlich der Qualität als der Proportion ihrer Mischungstheile sein mögen, so genügt es für den gegenwärtigen Zweck und muß uns bei dem jetzigen Stande unserer chemischen Kenntnisse genügen, viererlei Materien als Heerd und Grundlage späterer pathologischer Neubildungen zu unterscheiden. Ich bezeichne sie als wäßrige, albuminöse, fibrinöse oder plastische und blutige oder hämorrhagische. Wäßrige Exsudate enthalten jedesmal die im Blute befindlichen Salze und Extractivstoffe, meist in gleicher Menge, wie das Blutwasser. In den albuminösen Exsudaten sind auch die Salze, in den fibrinösen ursprünglich, neben dem Faserstoff, Eiweiß und Salze, in den blutigen sind Salze, Eiweiß und Faserstoff gelöst und Blutkörperchen suspendirt enthalten, und nur in Fällen etwa, wo dem Blute selbst der gerinnbare Bestandtheil fehlt, könnten Blutkörperchen in faserstoffloser Flüssigkeit vorkommen. Im Momente der Ablagerung ist in albuminösen, fibri-

nösen und blutigen Flüssigkeiten die Menge des Eiweißes, des Faserstoffs und der Blutkörperchen im Verhältniß zum Wasser im günstigsten Falle ebenso hoch, wie im Blut, meistens aber geringer (s. oben S. 468). Nach kurzer Zeit kann sich dies ändern. Ob die Saugadern durch Entführung hauptsächlich des Wassers und der Salze ein albuminöses Exsudat einzudicken vermögen, ist nicht gewiß (S. 587); jedenfalls aber kann der Faserstoff ein relatives Uebergewicht erhalten dadurch, daß nach der Gerinnung desselben die flüssigen Massen durch Resorption entfernt oder ausgestoßen werden.

Es giebt quantitative Uebergangsstufen dieser Exsudate in einander, d. h. Fälle, in welchen die eine oder andere jener charakteristischen Materien zwar anwesend ist, aber in zu geringer Menge, um einen wesentlichen Einfluß auf die Gestaltung des Processes zu üben. So schließt sich das schwach albuminöse Exsudat an das wäßrige, das schwach fibrinöse an das albuminöse an. Es können durch successive Beimischungen oder auch räumlich neben einander Misch- und Zwischenformen entstehen: jenes, wenn z. B. zu einer fibrinösen Ablagerung später diluirende, albuminöse oder wäßrige Massen hinzutreten, oder wenn, umgekehrt, zu Wasserausscheidungen später die eiweißartigen Bestandtheile gefügt werden. Letztere, die räumlichen Mischformen, können sich bei jedem fibrinösen Exsudat ereignen, indem nach der Trennung desselben in den festen und flüssigen Theil jeder die ihm eigenthümlichen Entwicklungen durchmacht. Endlich sind wahrscheinlich auch qualitative Uebergänge der charakteristischen Stoffe, namentlich zwischen Eiweiß und Faserstoff, zu statuiren, Materien, welche zwischen dem ungerinnbaren Eiweißstoff und dem fest und zäh gerinnenden Faserstoff insofern die Mitte halten, daß sie zwar fest werden, aber das Serum nur unvollkommen oder gar nicht auspressen (S. 117 ff.). Ich halte es, bis uns die Chemie zuverlässigere Auskunft als bisher geliefert haben wird, für zweckmäßig, jeden spontan geronnenen, eiweißartigen Körper Faserstoff zu nennen, und die Coagula nach ihren äußern Eigenschaften einfach in gallertartige und fasrige zu unterscheiden. Als spontane Gerinnung aber betrachte ich jede, welche ohne einen der äußern Einflüsse erfolgt, die zur Coagulation des Eiweiß- oder Käsestoffs erforderlich sind. Die Ursache der unvollkommenen Gerinnung des ausgeschwitzten Plasma sucht man meistens in qualitativen Anomalien der gesammten Blutmasse. Wenn aber, wie oben berichtet wurde, die Versetzung des Blutes mit Serum hinreicht,

um die Placenta locker zu machen, so müßte auch normales Blut ein gallertartig gerinnendes Exsudat liefern können, sobald nämlich neben den Bestandtheilen des Serum der Faserstoff in unverhältnißmäßig geringer Menge aus den Gefäßen dringt.

Jeder organischen Flüssigkeit ist Fett in größerer oder geringerer Menge, gebunden oder in Form mikroskopischer Tröpfchen, beigemischt. Manchen Exsudaten gesellen sich, je nach dem Orte der Ablagerung, zufällige Mischungs- und Formbestandtheile bei, wie Epitheliumplättchen, specifische Producte drüsiger Absonderung u. s. f. Dazu kommen endlich in vielen Fällen die Trümmer und die löslichen Materien, in welche die atrophischen Elementartheile zerfallen sind.

Nach Allem, was man über die physiologische Ernährung und Entwicklung weiß, muß man die Gegenwart eines eiweißartigen Körpers für eine unerläßliche Bedingung der Organisation der Exsudate halten. Aus wäßrigen Flüssigkeiten setzen sich nur amorphe oder krystallinische Niederschläge und nur in Form von Sand oder Gries ab; sogar zur Erzeugung der Steine in wäßrigen Secreten ist ein Bindemittel aus eiweißartiger Substanz nöthig, um einen festen Kern darzustellen, der dann allerdings durch bloße Incrustation mittelst der im Secretionsproduct gelösten Salze weiter wächst. Für die pathischen Exsudate insbesondere die oben aufgestellte Behauptung zu beweisen, hat seine Schwierigkeit, weil in ihnen das Eiweiß kaum jemals völlig vermißt wird*), und weil binnen der Zeit, welche erforderlich ist, um die Elemente organischer Neubildung zu produciren, immer auch der Gehalt an eiweißartigen Beimischungen zunimmt.

Vogel's Ansicht zufolge**) genügt aber der Gehalt an Albumin allein noch nicht zur Erzeugung organischer Formbestandtheile, und nur fibrinhaltige Flüssigkeiten sollen die Rolle eines Blastems

*) Unter den Analysen hydropischer Flüssigkeiten befindet sich eine bei Vogel (path. Anat. Bd. I. S. 16), wonach in 1000 Theilen auf 988 Wasser nur 0,9 Theile Eiweiß kamen. Nach demselben Verf. (Beitr. zur Kenntniß der Säfte und Excrete. Leipzig, 1841. Bd. I. S. 408) war das Serum aus Frieselbläschen eine fast reine Lösung von Chlorammonium, völlig frei von Albumin und auch frei von mikroskopischen Elementen. G. Simon (die Hautkrankheiten, Berl. 1848. S. 183) fand in dem Serum der Frieselbläschen Körperchen, von welchen er aber unentschieden läßt, ob sie neu oder aus den untern Schichten der Epidermis abgelöst waren.

**) Path. Anat. S. 80.

zu spielen fähig sein. Wenn wir, dem oben ausgesprochenen Grundsatze treu, die spontan aus der Lösung sich niederschlagenden Substanzen, so lange sie die Reactionen eiweißartiger Körper zeigen, für Faserstoff erklären, so müssen wir in gewissem Sinne jener Ansicht beipflichten. Denn die Organisation, mag sie durch Faser- oder Zellenbildung vorschreiten, ist vor allen Dingen ein Festwerden des Flüssigen, und wenn die festgewordene Materie mancher reifenden und fertigen Gewebe sich in wesentlichen Punkten von coagulirtem Eiweiß unterscheidet, so scheint doch an der ersten Bildung der Formbestandtheile überall ein eiweißartiger Stoff Theil zu haben, wofür, in Ermangelung zuverlässigerer Prüfungsmittel, die Löslichkeit der jungen Fasern und Zellen in Essigsäure spricht. Die Frage ist aber vielmehr so zu stellen, ob zu organisirten Neubildungen nur die Exsudate befähigt seien, welche einen Antheil Fibrin aus den Gefäßen mitbringen, oder ob sich die zur Zellenbildung erforderliche gerinnbare Substanz auch innerhalb des Exsudats und aus dessen Albumingehalte erzeugen könne. Der letztern Annahme steht nichts entgegen, da sich ja im Ei und wahrscheinlich auch in der Lymphe der Faserstoff aus Eiweißstoff entwickelt. Das Hauptmotiv, den albuminösen Flüssigkeiten die Organisationsfähigkeit abzusprechen, liegt für Vogel darin, daß in hydropischen Ablagerungen, die in der Regel nur eiweiß- und nicht fibrinhaltig sind, keine Gewebselemente entstehen. Aber dies geschieht auch nicht, wenn der hydropische Erguß ausnahmsweise Fibrin enthält. Hieraus folgt, daß noch andere Bedingungen, als die Gegenwart von Faserstoff, dazu gehören, um ein Exsudat zur Organisation oder zur Umwandlung in Eiter zu veranlassen, und es folgt weiter, daß sich der Mangel an plastischer Thätigkeit in den rein albuminösen, hydropischen Flüssigkeiten ebensowohl aus dem Mangel jener anderen Bedingungen, als aus der Abwesenheit des Faserstoffs erklären läßt.

Eine definitive Entscheidung dieser Frage ist sobald nicht zu erwarten. Die gewöhnlichen Formen der Gerinnung des Faserstoffs sind bekannt (S. 150). Man weiß aber, daß die gewöhnliche Art der Gerinnung nur bei einer gewissen Concentration der Fibrinlösung zu Stande kömmt, daß aus sehr verdünnter Lösung der Faserstoff nur in einzelnen Flöckchen niederfällt, und man kann, wenn auch diese fehlen, immer noch annehmen, daß nur gerade soviel Fibrin in Lösung vorhanden sei und fortwährend aus den Capillargefäßen nachgeliefert werde, als zur Bildung der kuglichen Elemente, etwa

der Eiterkörperchen, aufgebraucht werde. Streng genommen ist vielleicht die Annahme rein albuminöser Exsudate überhaupt nicht statthaft, da sich schwerlich jemals eine Ausschwitzung von Eiweiß ohne alle Spur von Faserstoff ereignet.

Indeß besteht doch zwischen der gewöhnlichen, gallertartigen oder fasrigen und flockigen Gerinnung des Fibrins und der Präcipitation einer eiweißartigen Materie in Formen, wo sie nur als Hülle oder Bindemittel kuglicher Elemente erscheint, ein wesentlicher Unterschied. Die Coagula der ersten Art entstehen nämlich in gleicher Weise außerhalb, wie innerhalb des lebenden Organismus, die der zweiten Art nur im Bereich des Lebenden; die Bildung der erstern schließt sich dadurch mehr an die chemischen, die der zweiten an die organischen Processe an. Diese Differenz rechtfertigt eine Trennung, die im praktischen Interesse der ferneren Untersuchung nothwendig ist. Ich werde deshalb nur die Blasteme fibrinös nennen, deren Gerinnung nach Art der vom Körper getrennten coagulabeln Substanzen erfolgt; unter albuminösen Blastemen dagegen verstehe ich solche, aus welchen sich feste Formbestandtheile nur in einer der lebendigen Entwicklung eigenthümlichen Weise ausbilden. Die Frage nach der Natur und dem Ursprunge der eiweißartigen Materie, welche diese Formbestandtheile bilden hilft, bleibt dabei offen. Es versteht sich übrigens, daß wir dem Coagulum des fibrinösen Blastems, wenn wir dessen Fällung auch eine chemische nennen, die weitere Bildsamkeit und, so lange es einen Theil des lebenden Körpers ausmacht, die Vitalität nicht absprechen.

Die pathologische Entwicklungsgeschichte lehrt, gleich der physiologischen, feste und flüssige Blasteme kennen. In flüssigen Blastemen gehen (die Samenfäden ausgenommen) die histologischen Elemente nicht über die Form des Bläschens, der Kugel oder Zelle hinaus; in festen Blastemen kömmt es zu Gruppirungen und Verschmelzungen der Zellen und zur Entwicklung von Fasern und Röhren. Das albuminöse Blastem ist einfach flüssig; das fibrinöse scheidet sich durch Gerinnung in flüssiges und festes; das hämorrhagische gleicht, insofern es in der Regel Faserstoff enthält, dem fibrinösen, seine Entwicklung wird aber durch die Metamorphose der Blutkörperchen, die es einschließt, complicirt. Um von dem Einfacheren zu dem Zusammengesetzteren fortzuschreiten, haben wir demnach die Vorgänge der Organisation zuerst in dem albuminösen, dann in dem fibrinösen und zuletzt in dem blutigen Plasma zu betrachten.

1. Das albuminöse Blastem.

Das flüssige pathische Blastem sammt den in ihm gebildeten mikroskopischen Elementen ist Eiter.

Der Eiter besteht demnach, gleich der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit, aus festen und flüssigen Theilen, aus den Eiterkörperchen, dies Wort in weitester Bedeutung genommen, und aus dem Eiterserum.

Da sich der Eiter allmälig aus der stockenden Ernährungsflüssigkeit, am häufigsten aus dem entzündlichen Exsudat entwickelt, so ist begreiflicher Weise zwischen Exsudat und Eiter keine scharfe Gränze zu ziehen, und der Eiter dem Exsudat um so ähnlicher, je jünger er ist. Arm an Körperchen, ist er anfangs wasserklar oder nur molkig trübe und wird in diesem Zustande, je nach dem Orte der Ablagerung, Wundwasser, Serum (unter Blasen der Oberhaut), roher Schleim (bei katarrhalischer Gefäßfülle) genannt. Wir wollen die in diese Kategorie gehörigen Eiterarten unter dem Namen roher Eiter zusammenfassen. Das Entzündungsproduct kann auf dieser Stufe stehen bleiben, durch Resorption oder Eintrocknen schwinden, oder es wandelt sich successiv durch Vermehrung der Körperchen in den ächten, gelben, dicklichen und rahmartigen Eiter um, das pus bonum et laudabile der Chirurgen, welches ich gekochten Eiter nennen werde. Die Qualification gut verdient der gekochte Eiter in dem Sinne, daß der Reichthum an Körperchen einen Reichthum des Blastems an bildsamen Materien bezeichnet, welche der der Eiterbildung parallel laufenden Regeneration der festen Gewebe zu Statten kömmt. Bei chronischen Exsudationen von Geschwürs- und entzündeten Schleimhautflächen, kann sich nach dem Zustande des Blutes und der Gefäße die chemische Verfassung des Blastems zeitweise ändern; wir sehen dies, wie durch die quantitativen Schwankungen der Eiterproduction im Ganzen, so auch durch die Schwankungen in der Bildung der Eiterkörperchen angezeigt, wodurch das Secret bald dem rohen, bald dem gekochten Eiter ähnlich wird.

Der gute Eiter ist ein in lebhafter Organisation begriffenes Plasma. Im diametralen Gegensatz zu demselben steht das stockende Blut und Blutwasser brandiger Theile, welches sich nicht organisirt, sondern zersetzt und die Zersetzungsproducte der festen Substanz in sich aufnimmt. Dies ist die Brandjauche oder Jauche schlechthin,

Sanies. Da nun die Energie, womit die Entwicklung neuer Formelemente betrieben wird, sehr variabel ist und da partielle Atrophie und Auflösung einzelner Gewebselemente neben congestiver Ausschwitzung vorkommen kann, so liegt zwischen jenen beiden Extremen eine lange Reihe intermediärer Materien, mehr oder minder roher Eiter, mehr oder weniger durch lösliche oder mechanisch beigemengte Producte der regressiven Metamorphose verunreinigt. Diese Eiterarten sind den Geschwüren eigen, d. h. den Eiter-absondernden Flächen, die nicht unmittelbar zur Heilung durch Regeneration tendiren. Sie werden bald als Geschwürseiter, bald als Geschwürsjauche aufgeführt, je nachdem sie mehr den Charakter der einen oder andern jener Flüssigkeiten an sich tragen.

Ich habe früher gezeigt, wie nahe das Secret der Drüsen, welche einer besondern Anregung zur Entfaltung ihrer Thätigkeit bedürfen, insbesondere der Schleim- und Speicheldrüsen, der Thränendrüsen, Schweißdrüsen u. s. f., dem entzündlichen Exsudate verwandt ist. Die accidentelle Absonderung steht der congestiven Ausschwitzung nur deshalb als ein physiologischer Vorgang gegenüber, weil sie, ohne weitere Folgen, mit dem Erguß des Exsudats nach außen abgemacht ist. Ein Anfang von Organisation findet aber auch in der Flüssigkeit Statt, welche zeitweise in den Hohlräumen jener Drüsen stockt und da die Formgebilde, die sich unter diesen Verhältnissen entwickeln, die sogenannten Schleimkörperchen, sehr genau denen des entzündlichen Exsudats ähnlich sehen, so ist eine Verwechselung von Schleim und Eiter, wenn sie sich nicht bis zur Quelle verfolgen lassen, leicht möglich. In der Regel gleicht das Absonderungsproduct der Drüsen einem rohen, ja einem sehr verdünnten Eiter, und die geringe Zahl von Körperchen verliert sich in dem Blutwasser, welches in Folge einer Reizung rasch und massenhaft zuströmt. Doch kommen auch sehr consistente, in Nichts von einem guten Eiter unterschiedene Massen aus Drüsen, z. B. aus den Tonsillen, vielleicht auch aus Schleimdrüsen der Respirationsorgane. Es scheint dazu nichts weiter nöthig, als daß das Secret eine Zeitlang, ohne durch neue Ergüsse diluirt zu werden, in den Drüsenbläschen verweile.

Als eine Varietät des Eiters müssen wir consequenterweise auch das albuminöse Blastem sammt seinen organischen Formbestandtheilen betrachten, welches sich in Lücken und Gängen der parasitischen, insbesondere der bösartigen Geschwülste sammelt und aus

Durchschnitten derselben auspressen läßt, den sogenannten Krebssaft. Wie die Eiterbildung zur Erzeugung typischer Gewebe, so verhält sich die Production des Krebsaftes zur Erzeugung heterologer Neubildungen. Der Krebssaft entspricht dem Eiter einer Absceßhöhle, die Krebsgeschwulst den Granulationen in der Absceßwand. In der Quantität und Qualität des Blastems muß zunächst der Grund liegen, daß dort das flüssige, hier das feste Product überwiegt. Vermehrt sich durch irgend welche zufällige oder in dem natürlichen Entwicklungsgang des Krebses gelegene Ereignisse die Menge des flüssigen Exsudats, so kömmt es zur Erweichung, zum Aufbruch und der Krebssaft geht in Krebseiter und -Jauche über.

a. Die Formbestandtheile des albuminösen Blastems.

Indem ich nun zur Schilderung der Formbestandtheile des Eiters, der Jauche, des Schleimes, des Krebssaftes u. s. f. übergehe, werde ich, um das, was positiv beobachtet, und das, was bloße Deutung der Beobachtung ist, möglichst auseinander zu halten, zuerst einfach die Formen beschreiben, die sich nach optischen oder chemischen Charakteren unterscheiden ließen, und die örtlichen und zeitlichen Verhältnisse angeben, unter welchen die eine oder andere dieser Formen vorzugsweise vorkömmt, und dann erst auf die Vermuthungen über die innern Beziehungen der Elemente zu einander, über ihre Genesis und Bedeutung eingehen. Die Wahrscheinlichkeit und selbst die Gewißheit, daß die unterschiedenen Bildungen Stufen einer Entwicklungsreihe seien, soll uns nicht abhalten, sie mit verschiedenen Namen zu bezeichnen. Wäre dies so unstatthaft, wie Vogel *) meint, so dürfte man auch nicht Knospe und Blätter oder Lamm und Schaf unterscheiden, so müßte man den menschlichen Embryo einen jungen Menschen nennen. Die Sprache schafft sich Bezeichnungen für die Entwicklungsstadien desselben Körpers, wenn das Bedürfniß sie fordert. Das Bedürfniß aber ist um so dringender, wenn, wie in unserm Falle, der Entwicklungsgang noch Gegenstand der Controverse ist. Was nun die Namen betrifft, so ging ich bei einer frühern Zusammenstellung **) von dem Grundsatze

*) Path. Anat. S. 136.

**) Zeitschr. für rat. Med. Bd. II. S. 181.



aus, der in den beschreibenden Naturwissenschaften leitend ist; ich suchte den einzelnen Objecten den Namen zu erhalten, der ihnen von dem Entdecker, oder von dem, der die erste genauere Beschreibung geliefert hatte, ertheilt worden war. Dies Verfahren hat Mißverständnisse erregt und Widerspruch hervorgerufen, der theilweise nicht unbegründet ist. Jene Namen, wie Exsudatkörperchen, Entzündungskugeln und ähnliche drücken den Fundort aus; ich aber hatte sie auf eine bestimmte Form von Elementen bezogen und verlangt, daß von dem Fundort dabei abstrahirt werde. Nur wenige Schriftsteller haben sich hierzu verstanden, und oft genug begegnen wir Einwürfen, wie dem, daß z. B. die Entwicklung der Entzündungskugeln unabhängig sei von der Entzündung. In der That aber, war der Sprachgebrauch zu sehr befestigt, um sich dieser Neuerung zu fügen, und es würde ihm noch mehr widerstreben, wollte man das Princip auch für die älteren und geläufigeren Namen durchführen und etwa alle die den Eiterkörperchen ähnlichen Körperchen aus dem Schleim, Schweiß, Speichel, Blut u. s. f. unter dem Namen Eiterkörperchen aufführen. Es wird daher nothwendig, Bezeichnungen zu wählen, die den Gedanken an die besonderen Bedingungen, unter welchen, und an die Natur der Flüssigkeit, in welcher die mikroskopischen Elemente auftreten, völlig ausschließen; Bezeichnungen, die mehr die Eigenschaften der Körperchen an sich berücksichtigen, so daß es dann nicht wie eine contradictio in adjecto aussieht, wenn von dem Vorkommen eines Gebildes an einer andern Stelle als der zufällig zuerst bekannt gewordenen die Rede ist.

Man muß die in accidentellen Blastemen vorfindlichen mikroskopischen Bestandtheile in wesentliche oder eigenthümliche und zufällige oder fremdartige scheiden. Die der ersten Art sind Erzeugnisse des neuen Keimstoffs, die der zweiten sind fertig aus den Umgebungen des Eiterherdes oder von außen in die Flüssigkeit gerathen. Die auf diesem Wege möglichen Verunreinigungen sind sehr manchfaltig und nicht wohl alle vorauszusehen. Den Unerfahrnen frappiren oft, namentlich an dem Eiter, der von offnen Flächen stammt oder dem Staub ausgesetzt war, gar abentheuerliche Gestalten, Fragmente aus allen drei Reichen der Natur. Auch ist die Proportion der wesentlichen zu den zufälligen Bestandtheilen sehr veränderlich, da sich ein körperchenhaltiges, physiologisches Product, z. B. Milch oder Colostrum, mit Eiter in jedem Verhältniß mischen kann. Am häufigsten und am leichtesten mit den eigenthümlichen

Bestandtheilen des Eiters zu verwechseln sind von fremdartigen Beimischungen die Elemente des Epitheliums. Epithelium- und Epidermiszellen von allen Formen und aus allen Entwicklungsstufen gesellen sich dem congestiven Exsudate bei, wenn dasselbe von freien Schleimhautflächen ergossen oder unter der Epidermis oder in serösen Höhlen angesammelt wird. Die Ursache dieser Erscheinung ergiebt sich von selbst aus dem, was ich oben über die Eigenthümlichkeiten des Turgors auf freien, mit Oberhaut bekleideten Membranen bemerkte. Verbindet sich die Eiterung mit absoluter Atrophie irgend welcher parenchymatösen Gebilde, der Lungen, der Nieren, des Gehirns u. s. f., so können die verschiedenen Gewebselemente dieser Theile in das flüssige Product übergehen. Vielfach besprochen sind besonders die im Lungenauswurfe der Tuberkulösen vorkommenden Bruchstücke der resistentern Elemente der Lungen, Knorpelstückchen und elastische Fasern, von welchen letzteren man übrigens, beiläufig gesagt, die Fasern linnener und baumwollener Stoffe, die zuweilen als Staub eingeathmet und wieder ausgehustet werden, wohl unterscheiden lernen muß. Eitrige Auswurfstoffe, welche aus dem Magen oder Darmkanal kommen oder auch nur die Mundhöhle passiren, enthalten mitunter Reste der Nahrungsmittel, unter welchen zumal die Stärkemehlkörner und Fleischfasern mehrfach mißdeutet worden sind. Infusorien und Pilze finden sich in jedem Eiter, den man nicht ganz frisch zu Gesichte bekömmt. Von der Bedeutung aller dieser Verunreinigungen und den Mitteln, sie zu erkennen, wird in der Symptomatologie ausführlicher gehandelt werden.

Nach Ausschluß der zufälligen Formbestandtheile stelle ich im Folgenden die bis jetzt unterschiedenen Arten der mikroskopischen Elemente flüssiger Blasteme auf*):

---

*) Bezüglich der sehr reichen Literatur über die mikroskopischen Bestandtheile congestiver Exsudate verweise ich auf meine Jahresberichte in Müller's Archiv. 1838. S. 12. 1839. S. 18. Zeitschr. für rationelle Medicin. Bd. II. S. 180. (1840—42.) Canstatt's Jahresbericht 1844. S. 8. 1845. S. 46. 1846. S. 56. 1847. S. 36. 1848. S. 28. Aus dem Jahre 1843, welches in dieser Reihe übersprungen ist, sind zu erwähnen: Vogel's Icones histologiae pathologicae. Leipz. Gulliver's Uebersetzung von Gerber's allg. Anatomie. Appendix. Bühlmann, Beiträge zur Kenntniß der kranken Schleimhaut der Respirationsorgane. Bern. Breuer, meletemata circa evolutionem et formas

1) Elementarkörnchen. Ich behalte diesen Namen, der allgemein Eingang gefunden hat, bei, zur Bezeichnung der einfachsten, körner-, tropfen- oder bläschenförmigen Anfänge organischer Bildung, welche sich zunächst an die einfachen, anorganischen und rein chemischen Niederschläge anschließen. Beiderlei Formen von einander zu scheiden, ist nicht leicht und mitunter ganz unmöglich.

Zwar kann Niemand über die Bedeutung krystallinischer Sedimente, wie der phosphorsauren Ammoniakmagnesia, des Cholestearins, mancher harnsauren Salze und dgl. im Zweifel sein; auch wird das Fett, wo es in größeren Tropfen erscheint, sogleich als ein, der weitern Ausbildung unfähiges Product chemischer Ausscheidung erkannt. Bei den feinern Molekülen aber, wie sie in manchen normalen und pathischen Flüssigkeiten suspendirt sind, ist schon die Ermittelung der chemischen Constitution manchen Schwierigkeiten unterworfen und noch schwieriger ist es, zu bestimmen, in wie fern dergleichen molekuläre Niederschläge an einer weitern, lebendigen Entwicklung Antheil nehmen. Hält man sich zunächst an das mikroskopische Bild, so würden alle die feinsten mikroskopischen Elemente, Körperchen von 0,001‴ Durchmesser und darunter, schon deshalb in die Klasse der Elementarkörnchen gehören, weil unsere Instrumente eine zusammengesetztere Structur an ihnen wahrzunehmen nicht gestatten würden, auch wenn sie eine solche besäßen. Abzusondern sind aber erstens diejenigen feinsten Moleküle, welche durch spontane Bewegungen, die auf fadenförmige Bewegungsorgane schließen lassen, oder durch ihre spätere Entwicklung sich als selbstständig belebte Körper oder als deren Keime zu erkennen geben. Sodann die mittelst der bekannten Reagentien zu diagnosticirenden anorganischen Sedimente, am häufigsten von Kalk, Natron oder Ammoniak mit Kohlensäure, Phosphorsäure, Harnsäure. Die Frage,

---

cicatricum. Vratisl. Bennett, treatise on inflammation as a process of anormal nutrition. Edinb. Die älteren Schriften findet man zusammengestellt bei J. Vogel, über Eiter, Eiterung und die verwandten Vorgänge. Erl. 1848. Die wichtigeren Arbeiten über die Structur der Tuberkeln und Geschwülste, deren mikroskopische Elemente hier vorübergehend und theilweise zur Sprache kommen, werde ich bei der speciellen Beschreibung dieser Krankheitsproducte namhaft machen. Hier beziehe ich mich vorläufig auf Bruch's Diagnose der bösartigen Geschwülste. Mainz. 1847. S. 233 ff., wo sich eine vergleichende Zusammenstellung der im flüssigen Blastem der Geschwülste vorkommenden Formen findet.

ob eiweißartige Stoffe in Molekularform gerinnen, habe ich an einer frühern Stelle (S. 39) besprochen und unentschieden lassen müssen. Ich kann nur hinzufügen, daß mir bis jetzt weder in Exsudaten noch in Secreten mikroskopische Körnchen albuminöser Art begegnet sind; wo ich eine, wenn auch sehr verdünnte eiweißartige Materie aus dem löslichen Zustande in dem unlöslichen übergehen sah, geschah es immer durch Bildung von durchsichtigen oder mehr oder minder entschieden faserigen Häutchen.

Die organischen Materien, welche bestimmt und am häufigsten als Elementarkörnchen erscheinen, sind Pigment und Fett. Die Pigmentkörnchen sind kugelig oder platt und im letztern Falle rundlich oder oval, von sehr variabler Größe, jedoch nicht leicht über 0,001''' Durchmesser; man erkennt sie an ihren scharfen, dunkeln Contouren und in Haufen, mitunter sogar einzeln an ihrer intensiven, roth- bis schwarzbraunen Farbe. Von den feinsten, punktförmigen Fettmolekülen sind die Pigmentkörnchen nur mittelst der chemischen Reactionen zu unterscheiden. Ich werde hierauf, wie auf das Pigment überhaupt, bei der Beschreibung der Metamorphose blutiger Blasteme und der melanotischen Ablagerungen zurückkommen.

Fett ist ein Gattungsbegriff, unter welchem sich eine Anzahl ziemlich verschiedenartiger Körper vereinigt findet, welche die Unlöslichkeit in Wasser, die Löslichkeit in Weingeist oder Aether, die geringe specifische Schwere, die Schmelzbarkeit bei nicht gar hoher Temperatur und (vielleicht nicht ohne Ausnahme) den Mangel des Stickstoffs mit einander gemein haben. Innerhalb dieser allgemeinen Charaktere ist zuvörderst die Schmelzbarkeit und Consistenz, sodann die lichtbrechende Kraft bei verschiedenen Fettarten verschieden, Eigenschaften, welche bei der mikroskopischen Prüfung, auf welche wir bei diesen Objecten hingewiesen sind, vorzugsweise in Betracht kommen. Das Lichtbrechungsvermögen influirt direct auf das mikroskopische Ansehen, die Schmelzbarkeit und Consistenz indirect, indem danach bei gewöhnlicher Temperatur das Fett in Tropfen oder Klümpchen, flüssig oder zäh und fadenziehend erscheint.

Man nennt gewöhnlich als mikroskopische Merkmale des Fettes die dunkeln Contouren und den eigenthümlichen Glanz. Dies ist nicht ganz richtig. Um dadurch kenntlich zu sein, müssen die Partikeln schon ein gewisses Volumen besitzen. Die feinsten staubför-

migen Moleküle des Chylus *), die sich durch die Löslichkeit in Aether unzweifelhaft als Fett documentiren, sind ganz blaß; die platte Nervenfaser des pacinischen Körperchens, die, vom Rande gesehen, sich schmal und dunkel zeigt, hat, von der Fläche betrachtet, sehr zarte Ränder; derselbe Fetttropfen, der unter Wasser als Kugel und von dunkeln Contouren begränzt erscheint, erhält eine feine und blasse lineare Begränzung, wenn er sich als Fettauge auf der Oberfläche des Wassers ausbreitet. Auch der besondere Glanz fehlt den feinsten Fetttröpfchen und ist ein anderer an dem festen, als an dem flüssigen Fett. Durch eine merkwürdige und noch nicht erklärte Eigenthümlichkeit zeichnet sich ein fettartiger Stoff aus, welcher sich mitunter in Blut, in Geschwülsten und pathischen Secreten findet **). Er bildet größere und kleinere, rundliche und ovale oder auch unregelmäßig gestaltete Tropfen und Klümpchen, von welchen die größern, d. h. die von mehr als etwa 0,002''' Durchmesser, eine, und wie sie größer werden, auch wohl mehrere, dem Rande parallele Streifungen zeigen, wodurch der Anschein mehrfacher concentrischer, einen Kern einschließender Hüllen entstehen kann. Je nach der Einstellung des Mikroskopes sieht man denselben Tropfen einfach oder mit einem rundlichen Kernchen versehen, je nach ihrer Lage werden dieselben Körperchen bald einfach und blaß, bald concentrisch gestreift und dunkel gesehen und zwar wird die Streifung sichtbar, wenn Körperchen von ei- oder kegelförmiger Gestalt mit dem längern Durchmesser senkrecht gegen die Fläche des Objectivglases und das Auge gerichtet liegen. In diesen ihren optischen Beziehungen gleicht die erwähnte Materie dem ebenfalls fettartigen Stoff, der sich sogleich nach dem Tode aus dem Inhalt der Nervenröhren abscheidet; mit ihm theilt sie auch die Zähigkeit, so daß sie sich zu langen, zuweilen stellenweise varikösen Fäden ausdehnen läßt. Freilich reichen diese physikalischen Aehnlichkeiten noch nicht hin, die chemische Identität beider Substanzen zu beweisen, so wie ich es auch unentschieden lassen muß, ob die concentrisch gestreiften Tropfen und Klümpchen Moleküle eines einfachen, specifischen Körpers oder Ge-

---

*) Lane in Todd's Cyclopaedia Vol. III. p. 221. H. Müller, Zeitschr. für rat. Med. Bd. III. S. 219.

**) S. oben S. 149. Zeitschr. für rat. Med. Bd. III. S. 134. Bd. VII. S. 411.

mische aus Fett und irgend einem andern nähern Bestandtheil des thierischen Organismus sind. Von dem Nervenmark ist das letztere wahrscheinlicher, weil die Klümpchen in Wasser zu Boden sinken, und nach Behandlung mit Aether einen häutigen Rückstand hinterlassen, während aus dem Aether, womit das Nervenmark digerirt worden, wenn er sich verflüchtigt, ein Fett in regelmäßig runden Tropfen und unregelmäßigen Klümpchen niederfällt, welche sich weder in Aether, noch in Wasser concentrisch gestreift darstellen.

Unter Umständen ist nun die Gegenwart von fein vertheiltem und flüssigem Fett in thierischen Flüssigkeiten allein hinreichend, um moleculäre Formelemente von etwas zusammengesetzterm Bau zu erzeugen. Bekanntlich werden die Lösungen eiweißartiger Körper, wenn sie mit Fett in Berührung kommen, verdichtet und zu Membranen coagulirt, deren Festigkeit verschieden, wahrscheinlich von dem Concentrationsgrade der Lösung und von der, der besondern Varietät eiweißartiger Substanz eigenen Neigung zu gerinnen abhängig ist *). Fetttröpfchen umgeben sich auf diese Weise im eiweißhaltigen Plasma ringsum mit einer Hülle und erhalten eine gewisse Selbstständigkeit; einander berührend, fließen sie nicht zusammen, was dagegen z. B. bei den feinen Körnchen des Chylus augenblicklich geschieht, wenn durch Zusatz von Essigsäure oder auch nur von Wasser die eiweißartige Membran gelöst worden. Auch von den gewöhnlichen Lösungsmitteln des Fettes werden manche jener Körnchen nicht eher angegriffen, bis eine Säure die albuminöse Umhüllung permeabel gemacht hat. In anderen Fällen, was sich freilich nur an größeren Bläschen beobachten läßt, zieht Aether das Fett aus und läßt die Schale collabirt oder zersprengt zurück.

Diese Art von Molekülen, Fetttröpfchen mit eiweißartiger Umhüllung, sind es nun, welche man überall der Production zusammengesetzterer Formen vorausgehen sieht, im Chylus, in den Anfängen der Drüsen, im Dotter u. s. f. Auf sie paßt also, in welchem Verhältnisse sie auch zu den spätern Formationen stehen mögen, vorzugsweise der Name Elementarkörnchen. Freilich fallen sie hinsichtlich der Structur zusammen mit den Fettbläschen, die in der Milch, ja in jeder künstlichen Emulsion und ebenso in verschiedenen pathischen Producten jeder Entwicklungsstufe als Zersetzungsproducte

---

*) Allg. Anat. S. 164.

vorkommen: Bläschen in allen Abstufungen des Volumens und in so continuirlichen Uebergängen von den kleinsten zu den größten, daß eine Sonderung derselben von den Elementarkörnchen, die sich auf die Größenverhältnisse stützte, unthunlich erscheinen muß.

In älteren und dem Anscheine nach nicht weiter entwicklungsfähigen Blastemen kömmt eine Art von Molekülen vor, welche in ihren Reactionen den Pigmentkörnchen verwandt sind, aber, in Masse gesehen, nicht dunkel, sondern vielmehr weiß oder gelblich-weiß erscheint. Von eiweißartigen und mineralischen Substanzen unterscheiden sie sich durch ihre Unlöslichkeit in Säuren und Alkalien, von Fetttröpfchen durch die Unlöslichkeit in Aether *). In dem Widerstand, den sie auch den kräftigsten chemischen Agentien leisten, kömmt ihnen von den nähern organischen Bestandtheilen nur der Hornstoff gleich. In größter Masse finden sie sich, allein oder neben den sogleich zu beschreibenden Elementarkörperchen, in rohen und zerfließenden Tuberkeln.

Die beiden Arten von Körperchen, die ich zunächst zu beschreiben haben werde, haben manche Charaktere mit einander gemein und sind ohne Anwendung von Reagentien nicht wohl von einander zu unterscheiden. Es sind diejenigen mikroskopischen Elemente, welche von allen Formen bei weitem am häufigsten sowohl in den normalen als krankhaften albuminhaltigen Blastemen gefunden werden und als Exsudat-, Eiter-, Schleim-, Lymphkörperchen, sowie, wenn auch nicht ausschließlich, als Tuberkel- und Krebskörperchen unzählige Male untersucht, beschrieben und abgebildet worden sind.

Ihre Größe verdient in der doppelten Rücksicht eine ziemlich constante genannt zu werden, als 1) die Schwankungen des Durchmessers überhaupt sich innerhalb enger Gränzen halten und 2) die größten und kleinsten Körperchen im Verhältniß zu den mittleren selten sind, so daß in der Regel die ungeheure Mehrzahl der Körperchen eines Blastems eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung zeigt. Ein absolutes mittleres Maaß, wie dies für andere Elemente üblich ist, läßt sich für sie eigentlich nicht angeben. Nach den bekannten Gesetzen der Endosmose verändert sich ihr Volumen mit dem Concentrationsgrade der Flüssigkeit, in welcher sie suspendirt sind; je nachdem man der letzteren Salz oder Wasser zusetzt, kann man den

*) Vogel, path. Anat. S. 246.

Durchmesser desselben Körperchens um mehr als das Doppelte variiren sehen. Eine Messung, die nicht zugleich die chemische Zusammensetzung der Blasteme berücksichtigt, in welchen sich die Körperchen darbieten, hat also um so weniger Bedeutung, je unbeständiger die Mischung jener Blasteme ist und wenn man den mittlern Durchmesser der farblosen Körperchen im Blut auf 0,004''', der Eiterkörperchen auf 0,005''', der Schleimkörperchen auf 0,006''' schätzt, so ist dies doch immer mit der Restriction zu verstehen, daß die farblosen Blutkörperchen in den dünnen Mundflüssigkeiten sich auf das Maaß der Schleimkörperchen ausdehnen und diese sich im Blutplasma auf das Maaß farbloser Blutkörperchen reduciren müßten. Dies ist um so gewisser, weil die hier vergleichsweise genannten Kügelchen in derselben Reihenfolge, wie sie größer werden, zugleich blasser und vollkommener kugelig erscheinen. Indessen findet man auch größere Körperchen die nach ihren übrigen optischen Charakteren nicht aufgequollen, kleinere, die nicht collabirt aussehen; man findet in mäßig concentrirten Flüssigkeiten, z. B. in der Lymphe, fast ausschließlich die kleinsten Formen von 0,002'''—0,003''', die dann auch durch reichlichen Wasserzusatz nicht viel an Umfang zunehmen; endlich beherbergt dasselbe Blastem kleinere und größere Exemplare nebeneinander. Dies gewahrt man besonders in den Fällen, wo zu vermuthen ist, daß den reiferen Formbestandtheilen jüngere beigemischt sind, wie z. B. an der Lymphe aus den feinern Saugaderästen und am Eiter in frischen Wunden (H. Müller), auch an dem Safte schnell wuchernder Krebse (Bruch *).

Die Grundform der Körperchen, die ich hier zusammenstelle, ist die kugelige, um so glatter und regelmäßiger, je mehr sie durch den Wassergehalt des Vehikels ausgedehnt sind. In concentrirtern Flüssigkeiten gewinnen sie ein facettirtes Ansehn; durch Zusatz von Kochsalz werden sie ganz unförmlich, zackig. Wo sie dicht auf einander gedrängt liegen, platten sie sich gegenseitig ab. Scheibenförmige Gestalten sind selten; sie kommen, neben mancherlei andern regellosen Formen, nur in tuberkel= und krebsartigen Geschwülsten vor. Eine mehr oder minder auffallend körnige Beschaffenheit der Oberfläche ist fast allen eigen; auch sie wechselt je nach den endosmotischen Verhältnissen und wird in dem Maaße deutlicher, als die

---

*) Diagnose. S. 248.

Körperchen einschrumpfen; an manchen, z. B. an den Lymphkörperchen, geht sie durch Behandlung mit Wasser verloren. Die Granulationen sind theils blaß und unbestimmt, theils dunkel und scharf contourirt, Pigmentkörnchen ähnlich. Die blassen Granulationen nehmen die ganze Fläche ein; sie scheinen der optische Ausdruck der Unebenheit derselben zu sein. Die dunkeln Granulationen sind unbeständig, einzeln innerhalb des Körperchens oder an dessen Oberfläche zerstreut oder haufenweise vereinigt. Sie erweisen sich als selbstständige Partikeln dadurch, daß sie nach der Auflösung der übrigen Substanz sich erhalten und daß sie im flüssigen Inhalt zellenartiger Körperchen Molekularbewegungen ausführen.

Ich wende mich zu den Eigenthümlichkeiten der einzelnen Arten:

2) Elementarkörperchen. Mit diesem Namen bezeichne ich mehr oder minder deutlich körnige, solide Körperchen von 0,002—0,006''' Durchmesser, welche sich in Wasser nicht wesentlich, niemals wenigstens so verändern, daß sie dadurch das Ansehen kernhaltiger Zellen gewännen. In Essigsäure quellen sie meistens anfangs etwas auf und werden in demselben Maaße blasser, später, in concentrirter Essigsäure von Anfang an verkleinern sie sich entweder und erhalten dunklere Ränder, wahrscheinlich dadurch, daß ein löslicher Bestandtheil durch die Flüssigkeit extrahirt wird. Oder sie werden auch in concentrirter Essigsäure bis zum Verschwinden blaß, ja völlig aufgelöst, die eingeschlossenen dunkleren Moleküle zurücklassend. Unter dem Mikroskop, bei durchfallendem Licht, sehen die Elementarkörperchen schwach gelblich aus; dem bloßen Auge erscheinen sie, in Massen angehäuft oder in Flüssigkeiten suspendirt, ziemlich rein weiß, mit einem Stich ins Gelbliche, der um so deutlicher zu werden scheint, je ärmer sie an Fett oder an Elementarkörnchen sind.

Elementarkörperchen kommen in normalen und pathischen Blastemen vor; unter den normalen Blastemen am häufigsten in der Lymphe, im Saft der Lymphdrüsen und der Thymus, so wie im flüssigen Inhalt der Milzbläschen; doch nicht so häufig, als es den Anschein hat, wenn man die genannten Flüssigkeiten unvorsichtig mit Wasser verdünnt, weil im Wasser auch ein Theil der später zu beschreibenden Kernzellen rasch die äußere Membran einbüßt und dann von Elementarkörperchen nicht mehr unterschieden werden kann. In relativ größter Anzahl sind die ächten Elementarkörperchen in den

feineren Saugadern des Mesenteriums enthalten (H. Müller). Von Blastemen krankhaften Ursprungs enthält der flüssige Eiter nur ausnahmsweise Formbestandtheile, welche sich an die Elementarkörperchen anzuschließen scheinen; ich komme auf dieselben zurück. In theilweise geronnenen Exsudaten, wie z. B. in frischen Pseudomembranen seröser Häute, im Croupauswurf, in typhösen Exsudaten treten öfter Elementarkörperchen (Valentin's Exsudatkörperchen, Lebert's globules pyoides, Bennett's plastic corpuscles) auf; sie bilden den Hauptbestandtheil und nicht selten den einzigen der weißen, käsigen Massen, aus welchen die Skrofelgeschwülste, die zerreiblichen Tuberkeln, die punkt- und netzförmigen Ablagerungen in faserigen Krebsen und Markschwämmen und die erweichten Stellen dieser Geschwülste bestehen *). Sie sind regelmäßiger und gleichförmiger in den physiologischen als in den pathologischen Säften, dort meist vollkommen kugelig, hier öfters scheibenförmig, platt, länglich, nierenförmig oder zackig (Fig. 3). In den Flüssigkeiten des gesunden Körpers und in frischen krankhaften Exsudaten sind sie meist unlöslich in Essigsäure, übrigens weich, durch Druck leicht veränderlich; aus ihrem Rande dringt ein, wie es scheint, eiweißartiger Theil ihrer Substanz in kleinern oder größern, hellen, kugelförmigen Tröpfchen, die nach einiger Zeit entweder bersten oder sich ablösen und Eindrücke hinterlassen, durch welche das Körperchen eine unregelmäßige, mitunter sternförmige Gestalt erhält (Fig. 4). Die Elementarkörperchen der Tuberkeln und Krebse gehören theils der in Essigsäure löslichen, theils der unlöslichen Art an, theils werden sie durch dies Reagens nur blasser; die löslichen, wie die unlöslichen sind in der Regel ziemlich fest und resistent; doch sah ich auch solche nach längerer Digestion mit destillirtem Wasser immer dunkler und kleiner und dabei die Ränder von flockiger, wahrscheinlich ausgetretener Substanz unrein werden. Ich habe schon erwähnt, daß manche Elementarkörperchen sich nur wie ein Conglomerat von Elementarkörnchen ausnehmen; solche kommen, aber immer nur in relativ sehr geringer Menge, sowohl in der Lymphe, als im Krebssaft vor. In den anderen, in welchen die schwach granulirte oder gallertartige Grundlage vorherrscht, sind die dunkeln Körnchen in sehr veränder-

*) Bruch, a. a. O. S. 242 ff. und Zeitschr. für rat. Med. Bd. VII S. 41.

licher Menge enthalten und fehlen auch wohl gänzlich. Wo sie einzeln oder zu zweien vorkommen, erinnern sie an das Verhalten der Kernkörperchen zu dem Cytoblastem und machen die Elementarkörperchen Zellenkernen ähnlich. Die Vergleichung mit der großen Mehrzahl der übrigen lehrt, daß diese Aehnlichkeit nur eine zufällige ist. Mitunter beruht die dunkelkörnige Beschaffenheit der Elementarkörperchen überhaupt nur auf einer optischen Täuschung und rührt, wie bei den eingeschrumpften sogenannten sternförmigen Blutkörperchen, von dem grobwarzigen Ansehen der Oberfläche her.

3) Cytoide (zellenähnliche) Körperchen. Diese unverfängliche und nach keiner Seite präjudicirende Benennung ertheile ich den Formelementen, welche im flüssigen Eiter, im Schleim und im Secret aller Drüsen, die nur auf besondere Reizung absondern, vorherrschen, auch unter den farblosen Körperchen des Blutes gefunden werden und, mit Rücksicht auf ihren wesentlichen Charakter, bisher als mehrkernige Zellen oder als Zellen mit spaltbarem Nucleus aufgeführt worden sind. Zellenähnlich nenne ich sie, weil sie zwar unter Umständen gewöhnlichen Kernzellen gleichen, es aber doch zur Darstellung des Kerns besonderer Hülfsmittel bedarf und der Kern in vielen Rücksichten von dem typischen Cytoblastem anderer Zellen sich unterscheidet.

Die cytoiden Körperchen (Fig. 5.) haben eine noch viel constantere Form und Größe, als die Elementarkörperchen; von ihnen gilt vorzugsweise und nicht nur für die physiologischen, sondern auch für die pathologischen Formen, was ich oben im Allgemeinen hinsichtlich des Durchmessers dieser kugeligen Formbestandtheile bemerkte. Im Eiter hält sich ihr Durchmesser zwischen 0,004—0,005'''; selten sind kleinere oder um etwa das Doppelte größere Exemplare; daß sie im dünnen Serum des Speichels und Schleims im Durchschnitt etwas größer, im Blutplasma kleiner sind, habe ich bereits angeführt. Im frischen Zustande findet sich die Kugelgestalt dieser Körperchen kaum jemals merklich alterirt; nur durch künstliche Concentration der Flüssigkeiten, in welchen sie sich befinden, sieht man die dunkeln, verbogenen und eckigen Formen entstehen, welche sie den Elementarkörperchen mancher krebsigen Blasteme ähnlich machen. Kügelchen ausgeschwitzten Eiweißes, wie ich sie an den Elementarkörperchen beschrieb, kommen auch an cytoiden Körperchen des Eiters vor; häufiger und im Eiter, der einige Zeit gestanden hat, ganz gewöhnlich ist eine andere Formveränderung der Kör-

perchen. Es findet sich, während das Kügelchen sich verkleinert hat, ein heller, cylindrischer, gerader, gebogener oder geknickter Anhang, einem Stiele ähnlich (Fig. 6.), der ohne Zweifel dadurch entstanden ist, daß das Körperchen, sich contrahirend, einen Theil seines zähen Inhalts durch eine enge Oeffnung der Oberfläche ausgepreßt hat. Im Eiter sind die Körperchen ziemlich gleichförmig granulirt und, gleich den Exsudatkörperchen, mit wechselnden Mengen dunklerer Körnchen besetzt. In diluirten Blastemen, wie z. B. in Speichel, scheint oft ohne Anwendung von Reagentien ein blasser, centraler Kern durch die glatte, äußere Membran; in sauern Flüssigkeiten, wie zuweilen im Mundschleim und im Eiter, wenn er gestockt hat, glaubt man im Innern des cytoiden Körperchens 2—4 rundliche, dicht zusammenliegende Kerne zu erkennen. Durch die Gegenwart zahlreicher cytoider Körperchen erhalten die Flüssigkeiten eine entschieden gelbe Farbe.

Die unterscheidenden Kennzeichen der cytoiden Körperchen festzustellen und zu constatiren, ist nicht schwer. In mäßig concentrirter Essigsäure verlieren sie das feinkörnige Ansehen, die dunkeln Moleküle erhalten sich und fallen nur weniger in die Augen (weil sie sich über eine größere Fläche verbreiten); sie quellen zu durchsichtigen Bläschen auf, welche 2—4 dunkelrandige, meist dicht bei einander gelegene Kügelchen, Kernen ähnlich, einschließen. Concentrirte Essigsäure löst die Membran jener Bläschen völlig auf und hinterläßt die paarweis oder zu 3 und 4 verbundenen Kerne, so wie die vereinzelten dunkeln Moleküle. Durch diese Umwandlung in kernhaltige Bläschen sind also die cytoiden Körperchen von den Elementarkörperchen, durch die Beschaffenheit des Kerns sind sie von den später zu beschreibenden eigentlichen Kernzellen verschieden. Diese Merkmale, die für das Interesse der Diagnose genügen, reichen indeß um so weniger hin, uns über den anatomischen Bau der cytoiden Körperchen aufzuklären, da andere Verfahrungsweisen Kerngebilde anderer Art zum Vorschein bringen.

Wenn Eiter, mit destillirtem Wasser versetzt, unter das Mikroskop gebracht wird, so zeigen sich zweierlei Formen von Körperchen, die einen klein, unregelmäßig, dunkel (Fig. 7. A.), die andern groß, selbst bis zum Doppelten des ursprünglichen Umfangs ausgedehnt, vollkommen kugelicht, blaß (Fig. 7 B.). Oft sieht man zu, wie die letzteren aus den körnigen Eiterkörperchen sich bilden, indem sich eine helle Membran anfangs einseitig, dann ringsum von dem

zähen Inhalt abhebt (Fig. 7 C.), der sich dann später in dem eingedrungenen Wasser allmählig löst, und gleichförmig vertheilt. Die Elementarkörnchen, die im Inhalt frischer cytoider Körperchen fest eingebettet sind, gerathen in den aufgequollenen oft in die bekannte, den Molekülen eigene, oscillirende Bewegung. Die blassen kugeligen Körperchen sind also unzweifelhaft Bläschen. Hinsichtlich der andern Form, der kleinen und dunkeln Körperchen, kann man fragen, ob sie der ausdehnenden Wirkung des Wassers widerstanden oder ob sie in Folge der Ausdehnung bereits geborsten und wieder zusammengefallen sind. Ich halte die zweite Ansicht für die richtige, weil ich wirklich die kugeligen Körperchen unter meinen Augen platzen, sich theilweise entleeren und dann die Gestalt der kleinen dunkeln Körperchen annehmen sah (Fig 8. B.) und weil die Zahl der letztern relativ um so größer wird, je länger der Eiter mit dem Wasser in Berührung bleibt. Das eingesogene Wasser ist es also, welches die Hülle der Bläschen sprengt, und dieser Erfolg tritt, je nach der Festigkeit derselben, bei den einen früher, bei den andern später ein.

In den unversehrten Bläschen erscheint nun bald, und zwar, wenn sie eine Zeit lang ruhig gelegen haben, stets im Centrum ein rundlicher Fleck, der anfangs blaß und verwaschen (Fig. 7 B. 8 A.), nach und nach dunkler und entschiedener begränzt wird. Setzt man alsdann langsam sehr verdünnte Essigsäure zu, indem man etwa in einen den Rand des Deckgläschens berührenden Wassertropfen die Spitze einer mit der Säure befeuchteten Nadel taucht, so wird die Membran der Bläschen deutlicher und schärfer, der flüssige Inhalt klarer und der centrale Fleck kleiner, dunkler und glänzender (Fig. 9. 10 a.). Unter der gleichförmigen Einwirkung dieser dünnen Essigsäure schreitet die Verkleinerung des Kerns immer fort, wobei er aber seine kugelige Form behält, die später auch von concentrirter Essigsäure nicht mehr alterirt wird. Setzt man alsdann die Kügelchen durch Verschiebung des Deckgläschens in Bewegung, so zeigt es sich, daß der Kern in diesem Falle, wie in allen folgenden, an der Wand der Bläschen befestigt ist. Die centrale Stellung hatte er also nur scheinbar, deshalb, weil er in den ruhenden Körperchen die tiefste Stelle einnahm.

Wenn man bald, nachdem auf die angegebene Weise zuerst durch Wasser und Essigsäure ein einfacher runder Kern zum Vorschein gekommen ist, langsam den Säuregehalt der Flüssigkeit ver-

mehrt, so fangen die Kerne an, sich nach einer Richtung zu verlängern, ein oder mehrmal schwach und allmählig stärker einzukerben und, indem sie sich zugleich einbiegen, zu biskuit- oder kleeblattförmigen Gestalten einzuschnüren, bis sie endlich 2 oder 3, seltner 4 neben und übereinander gelegene Kügelchen darstellen (Fig. 10. b.). Ich habe die Reihe dieser Umwandlungen oft an demselben Kerne verfolgt, der successive die Formen annahm, wie sie in Fig. 11. 12. verzeichnet sind; noch öfter habe ich auf demselben Objectivglas von dem Rande an, von welchem aus die Essigsäure zwischen die Glasplättchen eindrang, bis zum entgegengesetzten Rande die sämmtlichen Formen nebeneinander beobachten können, erst Häufchen von anscheinend getrennten Kügelchen, weiterhin kleeblatt- und biskuitförmige, dann leicht eingebogene, endlich vollkommen runde Kerne. Läßt man die Körperchen mit eingeschnürtem Kern rollen, so wird man finden, daß Körperchen mit 2 oder 3 gesonderten Kernen in gewisser Lage, wo die Contouren sich theilweise decken, nur einen einfachen, biskuit- oder kleeblattförmigen Kern zu besitzen scheinen; man wird sich aber zugleich überzeugen, daß Kerne vorkommen, welche eine dieser letztgenannten Formen in jeder Lage zeigen. Uebrigens werden auch bei diesen Metamorphosen die Kerne nebenbei immer kleiner und dunkler. Kügelchen, deren Contouren sich theilweise decken, rücken durch diese Verkleinerung allmählig auseinander und werden deutlich discret.

Um die bisher erwähnten Reactionen der cytoiden Körperchen zu beobachten, muß man sie aus vollkommen frischen und neutral reagirenden Flüssigkeiten untersuchen. Sobald der Eiter eine Spur von saurer Reaction erkennen läßt, so ist die Einschnürung oder Theilung des Kerns im Innern der Körperchen schon vollendet und dann sind schon nach Behandlung mit destillirtem Wasser nur die bekannten mehrfachen Kerne zu finden (Fig. 13—15.).

Die Kerne, welche entstehen, wenn man zu cytoiden Körperchen von Anfang an starke Essigsäure bringt, sind außerordentlich manchfaltig und schwer zu beschreiben. Ich habe eine Anzahl derselben in Fig. 16 abgebildet. Es zeigen sich halbmondförmige, hufeisen- und selbst kreisförmige, unregelmäßig kegel- und pyramidenförmige, eckige, rundliche oder mit spitzen Fortsätzen versehene Bildungen, und unter andern auch mehr oder minder zahlreiche, gehäufte oder zerstreute Körnchen von gleichmäßiger oder verschiedener Größe.

Ich habe schon angegeben, daß reichliche concentrirte Essigsäure die Hülle der Bläschen vollständig löst. Die Kerne werden dadurch frei (Fig. 17. 18); aber mögen sie noch so vollständig gesondert scheinen, so trennen sich die aus einem Bläschen stammenden Körnchen nicht von einander, weder durch Schütteln und Reiben, noch durch fortgesetzte Maceration in Wasser, Essigsäure oder Aether. Es hat etwas sehr Wunderbares, wenn man Kügelchen, die durch einen Zwischenraum aus einander gehalten scheinen und an welchen selbst durch Färbung mit Jod weder eine gemeinsame Hülle, noch eine Zwischensubstanz nachgewiesen werden kann, in so unlöslicher Verbindung mit einander strömen sieht, und es giebt nur eine Deutung dieses Räthsels, die Annahme nämlich, daß eine Brücke von allzu großer, dem Auge sich entziehender Feinheit und Durchsichtigkeit die scheinbar vereinzelten Kügelchen züsammenhalte. Mitunter scheint der Raum zwischen zwei zusammengehörigen Kügelchen ebenso groß, als der Durchmesser der Kügelchen selbst; dann aber lehrt eine genauere Prüfung, daß ein drittes, höher oder tiefer und also außerhalb des Focus gelegenes Kügelchen jene beiden verbindet. Nur in sehr seltnen Fällen enthält indeß ein größeres cytoides Körperchen zwei wirklich getrennte und an den entgegengesetzten Polen gelegene Kerne.

Sowohl die Art, wie die Theilung des Kerns bei langsamer Einwirkung der Säure zu Stande kömmt, als auch das Verhalten der von ihrer Hülle befreiten Kerne macht es ziemlich gewiß, daß der Kern der Eiterkörperchen nicht wirklich in Bruchstücke zerfalle, noch weniger ursprünglich aus solchen zusammengesetzt sei; vielmehr haben wir es mit künstlichen Formveränderungen zu thun, deren Mechanismus schwer zu erklären ist, aber zuletzt doch nur in theilweiser Extraction löslicher Substanzen und in ungleichen Contractionen und Kräuselungen, Wirkungen der angewandten Reagentien, gesucht werden kann. Namentlich werde ich durch das Einrollen der verlängerten und stellenweise eingeschnürten Kerne, wodurch die scheinbaren Anhäufungen von je drei oder vier Körnchen um einen Mittelpunkt entstehen, an die hygroskopischen Beugungen und Kräuselungen der Stäbchen der Jacob'schen Haut erinnert*), sowie sich die Neigung zu stellenweiser Einschnürung vielleicht mit der Neigung feiner Nervenfasern zur Varikositätenbildung identificiren läßt.

*) Meine allg. Anat. S. 659.

So sind die vielen kleinen Kerne, die man in den rasch mit concentrirter Essigsäure behandelten cytoiden Körperchen wahrzunehmen glaubt, wahrscheinlich nur ebenso viele Spitzen und Zacken des unregelmaßig eingeschrumpften Kerns. Daß dasselbe Medium, je nachdem es plötzlich oder allmälig einwirkt, verschiedene Formveränderungen hervorruft, hat nichts Auffallendes; auch mag, bei dem plötzlichen Angriff, die Einschnürung hier und da bis zur wirklichen Abschnürung vorschreiten.

Da in den cytoiden Körperchen frischen und mäßig concentrirten Eiters keine Spur eines Kerns zu sehen ist, während doch die Durchsichtigkeit der Körperchen groß genug ist, um die Contouren des einen durch das andere hindurchscheinen zu lassen; da ferner die Zahl und Form, in welcher die Kerne zum Vorschein kommen, von der Behandlungsweise der Körperchen abhängig zu sein schien: so konnten Zweifel entstehen, ob der Kern oder die Kerne überhaupt natürliche Bestandtheile der cytoiden Körperchen, ob sie nicht in jeder Gestalt erst durch die angewandten Reagentien producirt seien. So hat sie z. B. H. Müller mit einleuchtenden Gründen für Niederschläge aus dem Inhalte der Körperchen erklärt, für den durch Wasser und Essigsäure unlöslichen Bestandtheil derselben, welcher sich, wenn ihm dazu Zeit gelassen werde, in eine oder ein paar Kugeln sammle, in Folge rascher Fällung aber in eine Menge einzelner Partikeln auseinandergehe. Diese Meinung wird schon durch die bisher mitgetheilten Beobachtungen, sie wird insbesondere noch dadurch widerlegt, daß in den cytoiden Körperchen, deren Hülle durch Wasser gesprengt ist, unter gleichen Verhältnissen die gleichen Kernformen und in gleicher Größe zum Vorschein kommen, wie in den unversehrten: einfache Kerne (Fig. 19) durch langsame, mehrfache (Fig. 20) durch raschere Einwirkung der Essigsäure. Wären sie künstlich erzeugte Niederschläge aus dem Zelleninhalt, so müßte aus den geborstenen Körperchen ein Theil der Kernsubstanz mit ausgetreten sein. Daß die Kerne in den frischen Körperchen nicht sichtbar sind, berechtigt nicht, ihre Anwesenheit zu leugnen. Auch in frischen Froschblutkörperchen sieht man keine Kerne, und gar oft konnte ich beobachten, wie in den Schleim- und Eiterkörperchen auf Zusatz destillirten Wassers Kerne, deren Stelle und Form ich genau kannte, bis auf die kleinste Spur verschwanden und später, durch wiederholte Anwendung der Essigsäure, genau in den frühern Umrissen wieder erschienen.

Die sogenannte Spaltbarkeit ist der auffallendste, aber nicht der einzige Charakter, der die Kerne cytoider Körperchen von gewöhnlichen Kernen unterscheidet. Nie sind die ganzen Kerne der Eiterkörperchen oder deren abgeschnürte Theile platt, bläschenförmig oder mit Kernkörperchen versehen; in einem viel höhern Grade, als dies bei gewöhnlichen Zellenkernen der Fall ist, sind sie, sowohl die ganzen als die getheilten, den Veränderungen durch Endosmose unterworfen. Hat man Eiterkörperchen, bevor man sie der Einwirkung der Säure aussetzt, mit destillirtem Wasser behandelt, so sind die Kerne blaß, glatt und etwa $1/3$ größer als die unmittelbar dargestellten; waren die Eiterkörperchen durch Salze eingeschrumpft, so bedarf es größerer Mengen Säure, um die Kerne sichtbar zu machen, und diese sind alsdann sehr klein, eckig, dunkel, Molekülen ähnlich (Fig. 21. 22). Die Contouren der aufgequollenen und der ganz zusammengezogenen Kerne sind einfach; im Zustande mittlerer Ausdehnung haben die Kerne doppelte Contouren und, durch die innern dieser Contouren begränzt, einen centralen, je nach der Einstellung des Focus hellern oder dunklern Fleck (Fig. 23), welcher bald für ein Kernkörperchen, bald für eine centrale Depression, wie bei den Blutscheiben, gehalten wurde. Die erste Ansicht ist sicher unrichtig, aber auch die zweite, welcher ich selbst früher zugethan war, ist mir bei wiederholten Untersuchungen zweifelhaft geworden. Der eigenthümliche Glanz erinnert, in Verbindung mit der doppelten Begränzung, an die Tropfen des Nervenmarks und anderer Fettarten (s. oben), und erweckt die Vermuthung, daß eine ähnliche, freilich bis jetzt noch unverständliche, optische Besonderheit der Substanz jenen Schein erzeuge. Uebrigens würde diese Aehnlichkeit nur eine ganz äußerliche sein; daß die Kerne der Eiterkörperchen nicht aus Fett bestehen, beweist ihre Unlöslichkeit in Aether und ihre specifische Schwere, welche die des Wassers übertrifft. Aus cytoiden Körperchen, die mit Aether geschüttelt werden, gewinnt man dieselben Kerne, wie aus frischen. In verdünnter Lösung kaustischen Kali's quellen die Kerne der cytoiden Körperchen auf, in concentrirter lösen sie sich und zwar noch früher, als die Hüllen, und hierin stimmen sie mit den Kernen anderer Zellen überein.

Ueber die chemische Qualität der dunkeln Moleküle in den cytoiden Körperchen geben die bisherigen Untersuchungen wenig Aufschluß. Lehmann und Messerschmidt behaupten, daß sie durch die stärkste Kalilauge bei gewöhnlicher Temperatur nicht gelöst wer-

den und sich erst bei 50 — 60° C. in mäßig verdünnter Kalilauge auflösen. Ich bin nicht sicher, ob die nach Einwirkung der Alkalien übrig bleibenden Körnchen nicht neue Niederschläge sind. Das Verhalten der Körnchen gegen Aether ist schwer zu constatiren, weil Aether die cytoiden Körperchen runzelt und ihre Durchsichtigkeit aufhebt.

4) Kerne, Nuclei, Cytoblasten. Der Begriff sowohl des Kerns als der Zelle ist relativ und nur durch die gegenseitige Beziehung beider zu einander festzustellen. An einer fertigen und typischen Kernzelle bildet die Zelle die äußere Hülle, innerhalb welcher der Kern gelegen ist, der selbst wieder das Kernkörperchen enthält. Die Zelle erkennen wir also daran, daß sie den Kern einschließt; den Kern daran, daß er im Innern der Zelle liegt. Zwar giebt es eine Reihe von Merkmalen, wodurch Kern und Zelle auch an und für sich von einander unterschieden werden: der Kern hat meist nicht über 0,004''', die Zelle selten unter 0,005''' im Durchmesser; der Kern ist in Essigsäure unlöslich, die Zelle, wenigstens im jugendlichen Zustande, wird von Essigsäure gelöst; der Kern ist gewöhnlich platt, die Zelle, so manchfaltig ihre spätern Entwicklungsformen, stellt anfangs ein kugeliges Bläschen dar. Aber unter allen diesen Charakteren ist keiner so zuverlässig, daß er allein genügte. Es giebt sehr große Kerne im Ei, in den Ganglienkugeln, in Geschwülsten; es giebt Kerne, die sich in Essigsäure lösen, wie die der Ganglienkugeln, und Zellen, die ihre Löslichkeit verloren haben, und was die Form betrifft, so stehen die Metamorphosen der Kerne an Vielgestaltigkeit hinter denen der Zellen kaum zurück. So sind schon in der normalen Gewebelehre über die Bedeutung der einfachen Bläschen, z. B. der Blutkörperchen, die verschiedensten Ansichten im Gange; die einfach eingeschachtelten werden bald als Kerne mit Kernkörperchen, bald als kernhaltige Zellen angesprochen, wie dies z. B. bei den ovalen Bläschen der grauen Hirnsubstanz der Fall ist. Die Entscheidung erwartet man überall von der Entwicklungsgeschichte. Man wird ein Körperchen nicht eher mit Sicherheit für einen Kern halten dürfen, bis man weiß, ob es aus einem andern Bläschen stammt oder ein solches um sich bilden wird. Auf diesem Wege werden sich vielleicht mit der Zeit die oben beschriebenen Elementarkörperchen als Kerne erweisen, obwohl ihre Gestalt von der der gewöhnlichen Zellenkerne abweicht. Mit größerer Zuversicht kann man aber schon jetzt eine Art von Elementen, die

zuweilen im albuminösen Blastem krebshafter Geschwülste gefunden wurden*), für freie Zellenkerne erklären, weil sie in der That alle charakteristischen Eigenschaften der letztern besitzen. Es sind helle, seltner körnige, runde oder ovale, mit glatten Contouren versehene, in Essigsäure unlösliche Bläschen, von der Größe der Kerne der Epitheliumzellen, die kleinern mit 1 bis 2, die größern mit 3 oder 4 runden Kernkörperchen versehen (Fig. 24). Unter einer großen Zahl fanden sich einzelne nierenförmige oder von einem Rande aus eingekerbte, welche wie in Theilung begriffen schienen. Auch unter den Kernkörperchen waren einzelne verlängert, biskuitförmig, als ob sie einer Vermehrung durch Theilung entgegengingen. In dem Saft eines fibrösen Krebses fand Bruch Kerne von 0,002''' Durchmesser an bis zum 3 und 4fachen dieser Größe, und in den größern die Kernkörperchen ebenfalls von so aufallendem Volumen, daß er daraus die Vermuthung schöpft, sie könnten zu Kernen heranwachsen. Hier und da waren große und kleine Kerne mit einander umgeben von dicht anliegenden Blasen, die man für Zellen, aber auch für Mutterkerne halten konnte.

5) Kernzellen oder auch Zellen schlechthin werden die bekannten, weit verbreiteten Gewebselemente genannt, welche innerhalb einer manchfaltig gestalteten und verschiedenartig reagirenden Membran, nebst einem hellen oder körnigen Contentum, einen Kern einschließen, oder deren Beziehung zu einem Kern in der oben angedeuteten Weise aus ihrer Entwicklungsgeschichte erhellt. Die Form der Zellen in flüssigen Blastemen ist eine mehr oder minder genau kugelige, und wenn sich Auswüchse, faserartige Verlängerungen, schwanzförmige Anhänge u. dgl. an denselben finden, so ist immer Grund anzunehmen, daß entweder ein zufällig um die Kerne abgelagertes Gerinnsel den Schein einer Zelle nur nachahme**), oder daß die Zellen aus einem festern Gewebe abgelöst und in die Flüssigkeit gerathen seien. Im Uebrigen aber kommen zahlreiche Verschiedenheiten sowohl in der Größe der Zellen, als im Verhalten ihrer Membran und ihres Inhaltes vor.

---

*) Vogel, path. Anat. S. 259. Bruch, a. a. O. S. 9. 75. 124. 171. 175. 187. 395. Virchow, in dessen Archiv. Bd. I. S. 128. Taf. II. Fig. 9. Lebert, in Griesinger's Archiv. Bd. VII. S. 443. Physiologie pathologique. pl. XVIII. fig. 5.

**) Bruch, a. a. O. S. 24. Kilian, in Zeitschr. für rat. Med. Bd. VIII. S. 77.

Elementarzellen oder, mit einem früher von mir vorgeschlagenen Namen, primäre Zellen kann man diejenigen nennen, welche gleichsam nur die absoluten Charaktere der Zelle ohne irgend welche auffallende specifische Eigenschaft besitzen. Sie umschließen einen meist kugeligen, selten abgeplatteten, körnigen oder glatten Kern ziemlich genau und oft so dicht, daß es einer Imbibition von Wasser bedarf, um die Hülle von dem Kern abzuheben und sichtbar zu machen. Im letztern Fall ist natürlich von einem Zelleninhalt nicht die Rede. Besteht aber in den frischen Zellen zwischen der äußern Membran und dem Kern ein Raum, so wird er von einer klaren Substanz eingenommen. Dann kann man sich auch beim Rollen der Zellen überzeugen, daß in der Regel der Kern an der Wand der Zelle liegt. Hat der Kern, wie gewöhnlich, 0,002—0,003‴ im Durchmesser, so erreicht die Zelle nicht leicht einen höhern Durchmesser, als 0,005 — 0,006‴, kann aber auf Zusatz von Wasser bedeutend und bis auf das Doppelte und Dreifache des ursprünglichen Umfangs anschwellen. Der Grad der Ausdehnbarkeit hängt von der Festigkeit der Hülle ab; je enger sie dem Kern anliegt, um so leichter berstet sie und fällt dann wieder um den Kern zusammen, und es giebt, wie ich schon vorübergehend anführte, Zellen, die man irriger Weise für Elementarkörperchen halten kann, weil ihre Hülle nur durch Wasser sichtbar gemacht werden kann, aber auch durch die Einwirkung des Wassers sogleich zerstört wird. Dünne Essigsäure befördert, indem sie den Kern dunkler und kleiner macht, die Darstellung der Hülle; starke Essigsäure zerstört dieselbe.

Zellen dieser Art finden sich constant in der Lymphe und fast immer, bald sehr spärlich, bald in größern Mengen im Eiter und Schleim. Die meisten sind vor Anwendung des Wassers und der Essigsäure nicht von den Elementarkörperchen und cytoiden Körperchen zu unterscheiden; erst die Application der Säure belehrt uns, daß unter den Körperchen des Eiters einzelne sich befinden, deren Kern sich nicht einschnüren und theilen läßt. Indessen kommen einzelne Zellen vor, deren Hülle auch ohne die Einwirkung des Wassers durchsichtig und weit genug ist, um den Kern erkennen zu lassen (Fig. 25). Innerhalb des Lymphsystems scheinen, wie ich schon früher anführte, die primären Zellen im Verhältniß zu den Elementarkörperchen von den Aesten gegen die Stämme hin an Menge zuzunehmen und zugleich an Festigkeit zu wachsen; im Eiter würde, nach H. Müller, die Zahl der Zellen mit einfachem Kern

um so größer, je länger der Eiter im Körper stagnirt hat, und auch ich fand die auffallendste Quantität primärer Zellen im Eiter frisch eröffneter Abscesse. Diese Thatsachen sind indeß noch zu vereinzelt und zu weitern Schlüssen über die Entwicklungsgeschichte der Eiterkörperchen auch deshalb nicht brauchbar, weil es kein Mittel giebt, primäre Zellen eines neuen, pathischen Blastems von den Zellen der jüngsten Schichten der Epidermis und des Epitheliums der Schweißkanälchen, die dem Eiter zufällig beigemischt sein können, zu unterscheiden. Im Tuberkelstoff kommen primäre Zellen, wiewohl selten, neben Molekülen und Elementarkörperchen vor; im Krebssaft erscheinen sie neben den sogleich näher zu beschreibenden, entwickelteren Bildungen.

In den Kernen der kleinen und leicht zerstörbaren primären Zellen sind nur ausnahmsweise Kernkörperchen enthalten. Oefter begegnet man ihnen in den resistenteren, offenbar reiferen Zellen, insbesondere der parasitischen Geschwülste, wie denn überhaupt darüber unter den neuern Bearbeitern der Zellenlehre eine seltne Einstimmigkeit besteht, daß das Kernkörperchen ein nachträglich innerhalb des Kerns erzeugtes Gebilde ist.

Die größeren, differenteren und zusammengesetzteren Formen der Kernzellen werden kaum jemals in normalem Eiter, häufiger in den verschiedenen Arten schleimigen Auswurfs und am beständigsten im Krebssaft angetroffen. Ihrem mikroskopischen Ansehen nach kann man sie eintheilen 1) in klare und körnige (oder Körnchen-) Zellen und 2) in einfache und Schachtel-Zellen.

Den klaren Zellen, welche einen anscheinend wasserhellen Inhalt haben (Fig. 26), stellen wir die Körnchenzellen gegenüber, die mit Molekülen erfüllt sind (Fig. 27—30), ohne damit sagen zu wollen, weder daß die klaren Zellen einerseits und die Körnchenzellen andrerseits in den übrigen wesentlichen Beziehungen unter einander identisch seien, noch daß zwischen klaren und Körnchenzellen immer eine wesentliche Differenz bestehe. Im Gegentheil wird die Verwandtschaft beider Arten ganz gewöhnlich durch Reihen von Uebergängen bewiesen, in welchen allmälig die dunkeln Körnchen sich häufen. Auch werden Körnchenzellen, wenn sie durch Wasserabsorption schwellen und wenn die Moleküle sich zerstreuen und über eine größere Fläche vertheilen, den klaren Zellen ähnlicher. Die äußere Hülle dieser Zellen ist löslich oder unlöslich in Essigsäure, die der Körnchenzellen verhält sich gegen Wasser, wie die Hülle der

cytoiden Körperchen und der primären Zellen, sie wird ausgedehnt (Fig. 29 A) oder gesprengt und zieht sich dann unsichtbar über dem körnigen Inhalt zusammen (Fig. 29 B). Der Inhalt sowohl der klaren als der körnigen Zellen ist leicht- oder dickflüssig bis gallertartig. Man erkennt dies an der Art, wie er nach Zerreißung der Hüllen ausfließt und bei den Körnchenzellen an der Anwesenheit oder dem Mangel der Molekularbewegungen im Innern der Zelle; diese werden zuweilen erst sichtbar, nachdem imbibirtes Wasser das Contentum der Zelle verdünnt hat. Zuweilen liegen die Körnchen so dicht, daß sie allein die Zelle zu füllen scheinen und daß auch die äußere Membran nicht unterschieden werden kann, bevor sie durch Wassereinsaugung abgehoben worden. Ein zähes Bindemittel hält alsdann, nachdem die Schale gelöst ist, die Körnchen noch zusammen und oft ist heftiger Druck und starke Essigsäure nöthig, um sie zu zerstreuen. Der molekulare Inhalt der Körnchenzellen, von gröberem oder feinerem, mehr oder weniger gleichmäßigem Korn, besteht aus Fett oder aus einem in Aether unlöslichen, der Substanz der Pigmentkörnchen verwandten oder mit ihr identischen Stoffe. Die Fettmoleküle treten nach einiger Maceration der Zellen in Wasser oder dünner Essigsäure oft schon innerhalb der Zelle zu größern Tropfen zusammen, oder sie sammeln sich in solche außerhalb der Zelle und dann genügen, um sie als Fett zu erkennen, schon die mikroskopischen Eigenschaften, die ich bei der Beschreibung der Elementarkörnchen geschildert habe. An der Erzeugung der pigmentartigen Moleküle scheint der Farbestoff des Blutes in irgend einer Weise Antheil zu haben, worüber ich auf die hämorrhagischen Blasteme verweise. Der Kern, welcher in den Körnchenzellen unter den Molekülen versteckt oder frei und sichtbar in der Nähe der Oberfläche liegt (Fig. 27 a), zeigt alle die Varietäten der Form, die ich bei der Beschreibung der Elementarzellen namhaft gemacht habe; doch sind, wie erwähnt, die platt-elliptischen und mit deutlichen Kernkörperchen versehenen am häufigsten. Daß sie zum Theil Bläschen sind, davon kann man sich durch Behandlung der Zellen mit Wasser überzeugen. Die Kerne bersten innerhalb der Zelle und hinterlassen die membranöse Hülle in faltigem, oft unkenntlich eingeschrumpftem Zustande (Fig. 30. 31 a); man sieht nierenförmige, halbmondförmige, verschiedenartig eingebogene Kerne und an ihrem Rande die hellen, kugeligen Tröpfchen, durch deren Austritt die Mißstaltung veranlaßt wird (Fig. 29 B. a.)

Als Schachtelzellen, im Gegensatz zu den einfachen, bezeichne ich die Zellen, welche in ihrem Innern die Elemente neuer Zellenbildung enthalten*). Diese finden sich sowohl in klaren als in Körnchenzellen. Mit Rücksicht auf die Entwicklungsstufen der eingeschlossenen Gebilde sind die Schachtelzellen dreifacher Art: sie enthalten entweder Kerne (Fig. 26 a, Fig. 29 B. b), oder Kernzellen (Fig. 26 b) oder beides, Kerne und Kernzellen neben einander (Fig. 26 c). Man könnte die Zellen, in welchen sich nur nackte Kerne finden, der Kürze wegen Kernschachtelzellen, und diejenigen, welche Kernzellen umschließen, Zellenschachtelzellen nennen. Vielleicht giebt es außerdem, nach Bruch's Vermuthung, noch eine Form, Zellen, welche mehrfache Kerne, in Kernen eingeschachtelt, enthalten**). Ich vermeide die gebräuchlichen Namen Mutterzellen, endogene Zellen und ähnliche, weil damit eine Meinung, die erst das Resultat näherer gründlicher Untersuchung sein darf, gewissermaßen anticipirt wird, die Meinung nämlich, daß die eingeschlossenen Kerne und Zellen nach Vollendung der äußern Zelle in dieser erzeugt und zu weiterer Entwicklung außerhalb derselben bestimmt seien. Für die Zellen ist dies freilich sehr wahrscheinlich; für die Kerne aber (und gerade diese kommen am häufigsten in Schachtelzellen vor) sind manche Zweifel zu lösen. Seit der Begründung der Zellentheorie besteht über die so häufige Duplicität der Kernkörperchen und der Kerne die Controverse, ob die erste Bildung des Kerns zufällig um je zwei Kernkörperchen, der Zelle um

---

*) J. Müller über den Bau der krankh. Geschwülste. Berl. 1838. Taf. I. Fig. 14. Taf. II. Fig. 2. 3 b. 5. 14. Taf. III. Fig. 4. Lebert, physiol. path. Tom. II. p. 255. Vogel, path. Anat. S. 260. Bruch, a. a. O. S. 277. Alle Beobachtungen dieser Autoren beziehen sich auf das Blastem krebshafter Geschwülste; meine Abbildungen stellen zum Theil prolifere Zellen aus einem Auswurf dar, welcher aus den Drüsen des Kehlkopfs zu stammen schien.

**) Die von Lebert S. 257 beschriebenen und pl. XVII. fig. 9 abgebildeten Krebszellen mit mehrfach concentrischen Hüllen um einen nucleolushaltigen Kern müßten entweder als einfache Zellen mit schichtweise verdickter Wand oder als mehrfach in einander eingeschachtelte Zellen betrachtet werden. Ich enthalte mich jeder Vermuthung, bis das Factische der Beobachtung bestätigt sein wird. Leider ist weder im Text noch in der Kupfererklärung die Quelle, aus welcher jene Zellen stammten, angegeben. Rührten sie von einem Krebs aus der Mundhöhle oder dem Magen her, so würde ich sie, wie die ähnlichen pl. XXI. Fig. 4 und 9 abgebildeten, für Stärkemehlkörner halten. Oder sind es vielleicht, etwas idealisirt, die oben beschriebenen, durch die concentrisch gestreiften Ränder ausgezeichneten Fetttropfen?

je zwei Kerne stattfinde, oder ob die Verdopplung den Beginn einer endogenen Vermehrung bezeichne. Diese Fragen sind ebenso gut an ihrem Platz, wenn eine Zelle mehr als zwei Kerne umgiebt. Aber sie können nur in Verbindung mit anderen allgemeineren Fragen der Zellengenesis beantwortet und daher erst an einer spätern Stelle behandelt werden.

Zellenhaltige Zellen hat bisher nur der Krebssaft und auch dieser nur selten dargeboten. Sie gehörten zu den klaren und die Zahl der eingeschachtelten Zellen war gering. Häufiger sind in Geschwülsten und manchen Arten von Lungenauswurf die Kernschachtelzellen, sowohl klare als körnige. Die Kerne, welche sie enthalten, variiren in allen den Formen, die ich früher angegeben habe; sie sind oft von ungleicher Größe, bald in geringer Zahl durch die Zelle zerstreut (Fig. 29 B. c), bald in Massen von zwanzig und mehr dicht an einander gedrängt (Fig. 32). Nicht selten sieht man zwei in einer Weise verbunden, daß man auf den Gedanken geführt wird, sie seien aus der Spaltung eines einfachen Kerns hervorgegangen (Fig. 29 B. bb). Die Größe der Zellen steht in keinem beständigen Verhältniß zur Zahl der Kerne; nach Bruch sind die eingeschachtelten Kerne um so kleiner, je zahlreicher.

Die Membran der Schachtelzellen ist in der Regel verdickt und in Essigsäure unlöslich, oft aber auch zart und schon durch Imbibition von Wasser zerstörbar.

Die Dimensionen der hier beschriebenen Zellen sind sehr verschieden. Man findet einfache Körnchenzellen von 0,015''' Durchmesser bis herab zum Durchmesser gewöhnlicher Eiterkörperchen, oft in demselben Blastem alle Größen neben einander. Die Schachtelzellen können einen Durchmesser von 0,05''' erreichen.

6) Körnerhaufen, Conglomerate, granulirte Körperchen hat man eine Art von Elementen genannt, welche mit vollständig gefüllten Körnchenzellen leicht zu verwechseln und von diesen hauptsächlich durch den Mangel einer distincten äußern Membran unterschieden sind. Zur Diagnose dient die Behandlung mit Wasser oder dünner Essigsäure, wodurch sich von den Körnchenzellen die Zellenmembran abhebt, während die Conglomerate unverändert bleiben und nur nach längerer Einwirkung concentrirter Essigsäure (nach Virchow*) auch durch destillirtes Wasser), die das Binde-

*) Canstatt's Jahresbericht. 1847. Bd. I. S. 74.

mittel der Körnchen löst oder erweicht, durch Druck zum Zerfallen gebracht werden. Es ist dabei einige Vorsicht und Aufmerksamkeit nöthig, um nicht Körnchenzellen, deren Hülle durch eindringendes Wasser rasch geborsten ist, mit den ursprünglich hüllenlosen Körperchen zu verwechseln. Auch in der Größe gleichen die Conglomerate den Körnchenzellen; die größten haben etwa 0,02 ''' Durchmesser, die kleinsten haben den Durchmesser der Elementarkörperchen, vor welchen sie sich nur durch das gröbere und dunklere Korn der Granulationen auszeichnen. Die Conglomerate (Fig. 33) sind bei auffallendem Licht weiß, bei durchfallendem gelb in's Bräunliche, die kleinern kugelich, die größern rundlich, oval, kolbig und fast immer platt. Die Körnchen, aus welchen sie zusammengesetzt sind, gleichen vermöge ihrer dunkeln Contouren kleinen Fettkügelchen; in einem Conglomerat finden sich nicht selten eins oder zwei, aber auch mehrere größere, die sich dann deutlich als Fettbläschen erweisen. Die verbindende Substanz wird oft zwischen ihnen und am Rande als eine formlose, gallertartige Masse sichtbar. Wie sie zurücktritt, wie die Körnchen sich vergrößern und den Rand unregelmäßig überragen, werden die Conglomerate den Haufen zusammengeballter Fetttröpfchen (Fig. 34) ähnlich, die sich manchmal neben ihnen finden.

Manche Conglomerate enthalten im Innern einen charakteristischen, mit Kernkörperchen versehenen Zellenkern, welcher sichtbar wird, wenn man auf die so eben angegebene Weise die Körnchen zertheilt hat; in andern liegt ein Kern am Rande oder, in ovalen und prismatischen Körnerhaufen, an der einen Spitze, halb aus den Molekülen hervorragend. Auch glaube ich in katarrhalischem Auswurf Conglomerate mit mehrfachen Kernen gesehen zu haben; doch könnten dies körnige Schachtelzellen gewesen sein, deren äußere Hülle unvermerkt geborsten war. Viele Conglomerate sind entschieden kernlos.

Die Conglomerate sind immer nur vereinzelt andern Elementarformen beigemengt, im Colostrum den Milchkügelchen, in entzündlichen Exsudaten (Gluge's Entzündungskugeln) den Eiterkörperchen, im Krebssaft den Elementarkörperchen. In gewöhnlichem, gutem Eiter sind sie spärlich oder fehlen ganz; häufiger kommen sie in chronisch-katarrhalischem, in pneumonischem und tuberkulösem Auswurf vor; im Eiter aus Acnepusteln und in Exsudaten oder Extravasaten im Innern der Gehirnsubstanz werrden sie niemals vermißt. Man hat demnach die Gegenwart von extravasirtem Blut

und von Fett als Momente anzusehen, welche ihre Entstehung begünstigen.

So weit die Beschreibung. Die Beziehung der beschriebenen Körperchen zu einander, ihre Entwicklung und Succession, an sich schon dunkel und geheimnißvoll, ist insbesondre noch dadurch schwer entwirrbar geworden, weil die Deutung vielfach mit unzulänglichen Mitteln und zur Unterstützung verschiedener Theorien in verschiedenem Sinne versucht worden ist. Es ist immer nur durch ein Vorurtheil möglich, in gleichzeitig neben einander vorkommenden Formen Stufen einer Entwicklungsreihe zu sehen; sind wirklich continuirliche Uebergänge vorhanden, so kann wenigstens eine doppelte Reihenfolge angenommen werden, indem der Eine den Anfang dahin verlegt, wohin der Andere das Ende, und es bleibt zudem noch ein dritter Fall möglich, daß nämlich, was man für Stadien Einer Entwicklung hält, nur neben einander entstandene Varietäten Einer Gestalt sind. Die relative Größe giebt nur unsichere Anhaltspunkte zur Beurtheilung des Alters der Formbestandtheile; im Gegentheil hat man bald die größern, bald die kleinern Elemente für die ältern gehalten, je nachdem man von der Voraussetzung ausging, die Erzeugnisse eines vorschreitenden oder rückschreitenden Processes vor sich zu haben. Und wenn, was doch immer einen Grad von Wahrscheinlichkeit hat, der Grund zu weitern Bildungen durch gruppenweises Zusammentreten von Molekülen gelegt werden kann, so ist nicht einzusehen, warum nicht größere und kleinere Gruppen zugleich gebildet werden sollten. Man hat das Alter der Elementartheile auch aus dem Widerstande, welchen sie den Reagentien leisten, erschließen zu dürfen geglaubt, nicht ganz mit Unrecht, da in der That die festen Gebilde, die doch alle aus albuminösen Substanzen hervorgehen, um so leichter durch Imbibition und durch die Lösungsmittel des Fibrins zerstört werden, je näher sie ihrem Ursprunge sind. Aber sie scheinen auch wieder hinfälliger zu werden, wenn sie dem freiwilligen Zerfallen entgegengehen, und von den Blutkörperchen ist es ja bekanntlich immer noch fraglich, ob die reifern oder unreifern dem Wasser länger widerstehen. Endlich giebt es mancherlei außerhalb der natürlichen Entwicklung liegende, zufällige

Verhältnisse, welche auf das chemische Verhalten der Krankheitsproducte Einfluß haben.

Nur zwei Kriterien können uns in diesen Fragen sicher leiten: entweder muß man aus Blastemen, die an der Stätte ihrer Bildung verharren, eine zeitlich continuirliche, oder aus Blastemen, die nach bestimmter Richtung fortschreiten, eine räumlich continuirliche Reihe von Formen haben, ähnlich wie man die Entwicklung der festen Gewebe entweder an Embryonen verschiedener Stadien oder, bei den durch Apposition wachsenden, an Schichten aus verschiedener Höhe studirt. Flüssigkeiten bieten zu Untersuchungen der letztern Art nur dann Gelegenheit, wenn sie innerhalb geschlossener Röhren bewegt werden, wie die Lymphe und der Chylus. H. Nasse und H. Müller*) haben durch Vergleichung dieser Säfte aus verschiedenen Abschnitten des Saugadersystems Materialien geliefert, um den Gang der Entwicklung der Elemente kennen zu lernen; um die Zeit, welche darauf verwandt wird, zu ermitteln, müßten wir auch die Schnelligkeit, womit die Lymphgefäße ihren Inhalt fördern, in Rechnung bringen. Diese ist nicht genau bekannt; ungefähr aber läßt sie sich ermessen aus der Zeit, welche verstreicht, bis die während der Verdauung mit Chylus gefüllten Gefäße des Darmes wieder klare Lymphe führen, und es läßt sich daraus der Schluß ziehen, daß es sich für die hierbei stattfindenden Metamorphosen kaum um Stunden handeln kann.

Die Entwicklungsstufen der Elementartheile an der nämlichen Stelle nach einander zu erforschen, dazu sind begreiflicher Weise nur die acuten Processe recht geeignet; die chronischen sind es weniger schon wegen ihres ungesetzmäßigen und complicirten Verlaufs, welcher die Vergleichung der verschiedenen Fälle unsicher macht; sodann weil zwischen den Stadien, welche die Beobachtung bis jetzt aufgedeckt hat, zu große Zeit-Intervalle liegen, als daß man sicher sein könnte, daß sie die zusammenhängenden Glieder Einer Reihe sind. Daher gehen die Stimmen bezüglich der Bedeutung derjenigen Formen, welche hauptsächlich in alten Exsudaten vorkommen, am weitesten aus einander; indeß existirt eine ziemliche Verschiedenheit der Meinungen auch in Betreff derjenigen Formen, die dem frischen Eiter angehören.

Man hat früher und auch in neuester Zeit wieder bezweifelt,

---

*) Canstatt's Jahresbericht. 1845. Bd. I. S. 59.

ob überhaupt Formbestandtheile des Eiters im Exsudat neu gebildet würden. Früher, da man von Blut und Eiter nicht viel mehr wußte, als daß sie mikroskopische Kügelchen enthielten, nahm man die Eiterkörperchen für Fragmente zerfallenden Gewebes oder für umgewandelte Blutkörperchen, was jetzt schon genügend widerlegt wird durch die Regelmäßigkeit und Gleichförmigkeit, welche die Eiterkörperchen aus den verschiedenartigen Geweben und bei verschiedenen Thieren, trotz den Größen- und Formdifferenzen der Blutkörperchen, zeigen. In jüngster Zeit hat G. Zimmermann, veranlaßt durch die Aehnlichkeit, welche zwischen den cytoiden Körperchen des Eiters und des Blutes besteht, in vielen Aufsätzen mit immer steigendem Eifer für die Behauptung gekämpft, daß die mit dem Blutserum ausgetretenen, farblosen Körperchen des Blutes selbst als Eiterkörperchen auftreten. Diese Theorie läßt sich nicht gründlicher und lustiger widerlegen, als es der Autor selbst gethan hat durch seinen Versuch, die Schwierigkeiten, die sich ihr entgegenstellen, zu beseitigen*).

---

*) Vgl. Rust's Magazin, Bd. LXVI. S. 469. In geringer Menge, meint Zimmermann, müßten die farblosen Blutkörperchen durch die zarte Wand der Capillargefäße, auch ohne sie zu zerreißen, dringen können. In Fällen, wo chronische copiöse Eiterung stattfindet, glaubt er, daß die farblosen Blutzellen u. s. w. nicht bloß durch die Wandungen der unverletzten alten oder neu gebildeten Capillaren hindurchdringen, sondern auch, daß stellenweise die eine Wand der Capillaren aufgelöst wird. »Indem nun bei der Circulation die Blutkörperchen solche Stellen passiren, halten sich die gefärbten in der Mitte des Blutstromes, und indem sie sich gegenseitig anziehen, gelangen sie schnell zu der Stelle des Capillargefäßes, wo dies vollständig geblieben ist. So können sie entweder gar nicht oder nur in sehr geringer Menge austreten. Dagegen trifft dies Schicksal die farblosen Blutzellen nebst Elementarbläschen und etwas Plasma um so sicherer. Denn da jene Gebilde in der Lymphschicht fließen, so müssen sie, an der offenen Stelle des Capillargefäßes angelangt, hier austreten, und sie erscheinen, indem flüssige Theile wieder von der venösen Seite der Gefäße wieder aufgenommen werden, als Eiter, während ein Theil der farblosen Zellen zu Granulationen, Epithelien u. s. w. werden kann. — Schwierig (!) ist bei der ganzen Annahme, daß farblose Blutzellen durch die Capillarenwände hindurchtreten, nur der Punkt, wie sich die kleine Lücke wieder füllt, die sie bewirken. Außer der schon oben gegebenen Erklärung könnte man mit Fug und Recht daran denken, daß in dem Moment, wo der Durchtritt der Zelle erfolgt ist, auch etwas Plasma mit austritt, dessen Faserstoff gerinnt und die Oeffnung füllt. Dabei würde der Faserstoff eine ähnliche Rolle spielen, wie bei der prima intentio und eine physiologische Bedeutung erhalten, an welche noch Niemand gedacht

Alle Beobachtungen nnd Versuche über die Entwicklungsge-
hichte des Eiters*) stimmen in Einem Punkte überein, darin näm-
ch, daß die ersten mikroskopischen Theile, die sich im Wundexsudate
:igen, Elementarkörnchen sind, von 0,0001 bis höchstens 0,001 '''
Durchmesser. Von H. Müller und von Lehmann und Mes-
erschmidt wurden sie bereits eine Stunde nach der Verwundung,

hat und auch selbstrebend nicht hat denken können. Läßt man den Faserstoff bei der Bildung der Zellen im Lymphgefäßsystem entstehen, wie es sehr wahrscheinlich ist, so muß man die Einrichtung bewundern, daß gleichzeitig mit den Elementen, welche eine locale Zerstörung der Capillaren bewirken, auch zugleich das Heilmittel derselben geschaffen wird, eine Einrichtung, die wir im thierischen Organismus so vielfältig realisirt sehen. — Da wir übrigens nicht wissen, woraus die sogenannte Lymphschicht in den Capillaren besteht, so ließe sich auch daran denken, daß sich hier der Faserstoff vom Serum scheidet und daher im Lymphraum dahin fließt. So würde er sofort am nächsten bei der Hand sein, wenn es darauf ankommt, eine Lücke in der einen Wand des Capillargefäßes zu füllen.« Uebrigens bedarf es wohl kaum der Erwähnung, daß frischen Wundexsudaten die Elemente des Blutes in Menge beigemischt sind, sowie auch farbige Blutkörperchen in ausgebildetem Eiter selten ganz vermißt werden. Nach H. Müller (a. a. O. S. 240) ist im Serum, welches aus frischen Wunden, bevor die Eiterung recht eingeleitet ist, ausfließt, die Zahl der farblosen Körperchen im Verhältniß zu den farbigen auffallend gering, weshalb Müller die Frage stellt, ob nicht vielleicht die farblosen Körperchen wegen ihrer beträchtlichern Größe und stärkern Klebrigkeit in den Blutgefäßen zurückgehalten würden? Nach Reinhardt (Traube, Beitr. zur experimentellen Physiol. und Path. Heft II. Berl. 1846. S. 150) soll dagegen bald, nachdem die heftigste Blutung gestillt ist, die Menge der farblosen Blutkörperchen im Wundsecret die der farbigen überwiegen, indem die letztern leicht ausfließen, die erstern vermöge ihrer Klebrigkeit in der Wunde zurückgehalten würden. Vielleicht aber waren die Körperchen, welche Reinhardt für zurückgehaltene farblose Blutkörperchen hält, bereits neugebildete Elemente des Eiters.

*) J. Vogel, physiologisch-pathologische Untersuchungen über Eiter, Eiterung ꝛc. Erlangen, 1838. S. 152. Lehmann und Messerschmidt in Roser und Wunderlich's Archiv. 1842. S. 223. Oesterlen ebendas. S. 474. Günther, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Bd. I. Leipzig. 1845. S. 206. Luschka, Entwicklungsgeschichte der Formbestandtheile des Eiters und der Granulationen. Freib. 1845. S. 1. H. Müller, a. a. O. S. 239. Reinhardt, in Traube's Beitr. S. 145. Die Beobachtungen von Wood (de puris natura atque formatione. Berol. 1837), Breuer (Meletemata circa evolutionem ac formas cicatricum. Vratisl. p. 30), und Lebert (a. a. O. T. I. S. 60) zähle ich nicht mit, weil sie zum Theil nach unzweckmäßiger Methode und alle von einem zu späten Zeitpunkt an unternommen worden sind.

von Andern nach 3 — 5 Stunden gesehen. Die Meisten haben bemerkt, wie später, von einer durchsichtigen, anfänglich in Essigsäure löslichen Substanz zusammengehalten, die Moleküle sich zu Häufchen oder Klümpchen vereinigten. Dies war nach H. Müller nach einer und einer halben Stunde, nach Lehmann und Messerschmidt innerhalb zwei, nach Oesterlen innerhalb drei, nach Luschka innerhalb fünf Stunden erfolgt. Vollendete cytoide Körperchen haben Lehmann und Messerschmidt und H. Müller nach vier Stunden, der Letztere in einer durch Höllenstein geätzten und dann vom Schorf befreiten Wunde schon nach einer halben Stunde gefunden. Streitig ist nur das Verhältniß der Eiterkörperchen zu den Molekülen und den aus diesen gebildeten Klümpchen. J. Vogel und Reinhardt halten dafür, daß die Moleküle zu einem Durchmesser von 0,001 bis 0,002''' heranwachsen und dann einzeln oder, nachdem sie sich vorher zu 2 — 4 aneinandergelegt, von zarten Hüllen umschlossen werden, die sich allmälig ausdehnen, körnig werden und schließlich den Kern oder die Kerne verdecken. Luschka, H. Müller und, wie es scheint, auch Günther, betrachten die Elementarkörnerhäufchen als die Grundlage der cytoiden Körperchen, in die sie dadurch übergehen, daß die Peripherie sich verdichtet und die Substanz im Innern sich in Kern und Zelleninhalt scheidet. Nach Müller, der diesen Proceß am genauesten schildert, würden dabei die ursprünglichen Moleküle zu einer immer geringern Zahl immer größerer Körner und allmälig zu den bekannten zwei oder drei sogenannten Kernen der cytoiden Körperchen unter einander verschmelzen, bis endlich aus der mehr oder minder vollständigen Vereinigung auch dieser Kerne die einfachen, kleeblatt- oder biskuitförmigen und die vollständig runden hervorgehen.

Auf diese Theorien hat, wie man sieht, die irrige Vorstellung influirt, die wir bisher von der Structur der cytoiden Körperchen hatten, und es werden nunmehr, auf den Grund einer geläuterten Kenntniß der vollendeten Formen, die Beobachtungen über deren Entwicklungsgeschichte zu wiederholen sein. Als man die Abtheilungen, welche durch Einschnürung des einfachen Kerns der cytoiden Körperchen entstehen, noch für discrete Partikeln hielt, konnte auch darüber gestritten werden, ob die mehrfachen Kerne am Schlusse ihrer Entwicklung zu einem einfachen zusammentreten, oder ob der einfache Kern bestimmt sei, schließlich in mehrere zu zerfallen. Für die erste Alternative hat sich, wie aus obigen Mittheilungen hervorgeht,

H. Müller und hatte auch ich mich entschieden *), für die zweite stimmen Gerber, Barry **) und Kölliker ***); und zwar Gerber in der Meinung, daß die Spaltung der Körperchen einem Auflösungsproceß, Barry und Kölliker, daß sie einem Zeugungs- und Vervielfältigungsproceß entspreche.

Jetzt kann es sich nur noch darum handeln, ob das charakteristische Verhalten der Kerne cytoider Körperchen gegen Essigsäure einem bestimmten Entwicklungsstadium der Kerne angehört. Sind es die jüngern? Dafür sprechen H. Müller's Beobachtungen, wonach die Zahl der Körperchen, deren Kern in Essigsäure glattrandig blieb oder sich nur schwach einkerbte, verhältnißmäßig um so größer wurde, je länger der Eiter auf der Geschwürsfläche unter einer schützenden Decke stockte; dafür spricht auch, daß nach meinen Erfahrungen der Eiter, der durch Oeffnen eines Abscesses gewonnen wird, immer eine große Menge von Körperchen mit unveränderlichem, einfachem Kern (Elementarzellen) enthält. Vielleicht sind die Einschnürungen und Krläuseungen der Kerne, die wir durch Essigsäure hervorbringen, auf einer noch frühern Stufe der Entwicklung schon durch Wasser zu bewirken; wenigstens berechtigt zu dieser Vermuthung die Angabe der meisten Beobachter, daß in den jüngsten Eiterkörperchen die Kerne, ein- oder mehrfach, vor der Anwendung der Reagentien sichtbar seien. Aber auch für die entgegengesetzte Ansicht, für die Ansicht, daß die Kerne erst in einem spätern Alter und vielleicht erst, wenn sie das rechte Ziel ihrer Entwicklung verfehlt haben, theilbar werden, läßt sich eine Thatsache anführen: die farblosen Körperchen des Blutes, die doch höchst wahrscheinlich aus der Lymphe stammen, gehören größtentheils den cytoiden an, während in der Lymphe selbst dergleichen nur ganz ausnahmsweise vorkommen. So unterliegen auch die cytoiden Körperchen des Schleims und anderer Secrete einer doppelten Deutung: man kann sie für Elemente halten, welche zu Epitheliumzellen heranzureifen bestimmt waren und vor der Reife weggeschwemmt wurden, oder für Elemente, welche in Zersetzung begriffen sind, weil sie die Ruhe und den festen Boden, um Epitheliumzellen zu werden, nicht gefunden haben.

---

*) Müller's Archiv. 1839. S. 21.

**) Zeitschr. für rat. Med. Bd. II. S. 200.

***) Canstatt's Jahresbericht. 1844. Bd. I. S. 8.

Gesetzt, die durch Essigsäure alterirbaren Kerne seien die jüngeren, wofür allerdings die triftigeren Gründe sprechen, so ist es von Interesse, zu erfahren, ob ihr Verhalten gegen die Säure ein allgemeiner Charakter junger Zellenkerne sei, oder nur den Zellenkernen specifischer Blasteme zukomme. Daß nicht alle jungen Zellen eiweißhaltiger Flüssigkeiten theilbare Kerne haben, lehrt die Entwicklungsgeschichte der Lymphe. Auf der anderen Seite zeugen vereinzelte Beobachtungen für die Existenz solcher Kerne auch in festen Geweben *). Am häufigsten kommen die eingeschnürten bisquit- und quersackförmigen Kerne in einfachen und geschichteten Epithelien vor, wo man sie bisher als Beweise für eine Vermehrung der Kerne durch Theilung angeführt hat. Es sind neue Untersuchungen nöthig, um zu ermitteln, ob die Theilung nicht, wie an den cytoiden Körperchen, künstlich und erst durch die Einwirkung der Essigsäure bewirkt ist.

Die Formbestandtheile, die ich unter dem Namen Elementarkörperchen beschrieb, scheinen aus der Verschmelzung der Elementarkörnchen in der Art hervorzugehen, daß eine, anfangs in Essigsäure lösliche Substanz die Körnchen haufenweise verbindet, worauf dann allmählig das Bindemittel fester, resistenter und zugleich das Korn der einzelnen Elementarkörperchen undeutlich wird. Zu den cytoiden Körperchen und den Elementarzellen stehen die Elementarkörperchen in einem Verhältniß doppelter Art.

Erstlich finden sich in der Lymphe und im Eiter Elementarkörperchen als frühere Entwicklungsstufen der Zellen und cytoiden Körperchen. Ob die Umwandlung jener in diese durch Ablagerung einer Hülle um das Elementarkörperchen erfolgt, wonach also das letztere als Kern zu betrachten wäre, oder ob dieses sich in Hülle und Kernsubstanz scheidet, wonach es also beide, anfangs ungesondert, enthalten würde, wollen wir einstweilen unentschieden dahin gestellt sein lassen. Für die cytoiden Körperchen hat die zweite Ansicht größere Wahrscheinlichkeit, weil Elementarkörperchen mit den charakteristischen Eigenschaften des Kerns der cytoiden Körperchen nicht vorkommen. Finden sich nun Elementarkörperchen in Exsudaten älteren Datums, so kann man sie gewissermaßen als Bildungshemmungen, als Folgen eines Stehenbleibens auf niederer

*) Allgem. Anat. S. 157.

Entwicklungsstufe betrachten, und da dies häufiger in fibrinösen, als in albuminösen und flüssigen Blastemen sich ereignet, so kann man den Mangel an Wasser als die Ursache betrachten, durch welche die Entwicklung verzögert wurde.

Es können aber zweitens cytoide Körperchen auch nachträglich und rückwärts zu Elementarkörperchen umgewandelt werden. Nach Bruch *) werden die cytoiden Eiterkörperchen, nachdem sie mit concentrirter Salzlösung behandelt worden, von Essigsäure nicht mehr angegriffen. Dieser Behauptung muß ich widersprechen. Ich habe Eiter völlig eingetrocknet, ich habe ihn Tage und Monate lang mit starker Kochsalzlösung digerirt. Die Körperchen verhalten sich im ersten Fall, sobald sie wieder aufgeweicht worden, ganz wie frische; im letztern Fall verändern sie sich in einer eigenthümlichen Weise: waren sie anfangs dunkel und zu unförmlichen, zackigen und eckigen Klumpen eingeschrumpft, so nehmen sie nach einiger Zeit wieder eine mehr rundliche Gestalt an und verblassen zum Theil, während eine dunklere, feinkörnige Masse die Peripherie oder einen Theil derselben einnimmt (Fig. 35). Solche Körperchen werden in destillirtem Wasser nur größer und blasser, ohne, wie die frischen, zu eigentlichen Bläschen aufzuquellen; aber die charakteristischen Kerne fehlen ihnen nicht. Es kann nur leicht so scheinen, weil eine viel größere Menge von Essigsäure erfordert wird, um die Hülle durchsichtig zu machen, weil die Kerne durch das Salz sehr eingeschrumpft sind und nur wie feine Moleküle aussehen, wenn man nicht die Vorsicht gebraucht hat, vor der Anwendung der Essigsäure die Körperchen eine kurze Zeit in destillirtem Wasser zu digeriren, endlich weil sich im Eiterplasma unter dem Einflusse des Kochsalzes eine Substanz bildet, welche durch die Essigsäure membranartig coagulirt wird und die Körperchen umhüllt, so daß sie zugleich undeutlich und gegen die Wirkung der Säure geschützt werden.

Die Metamorphose der cytoiden in Elementarkörperchen beobachtet man, wenn man Eiter in gemäßigter Temperatur frei und gegen Verdunstung einigermaßen geschützt sich selbst überläßt. Nach einigen Wochen, wenn die Fäulniß nicht zu rasch vorgeschritten ist, hat der Eiter einen Käsegeruch angenommen und enthält Monaden, Vibrionen und Pilze in mäßiger Menge; die Körperchen desselben

*) Zeitschr. für rat. Med. Bd. VII. S. 45.

sind ziemlich regelmäßig kugelich und körnig, werden in verdünnter Essigsäure blaß und und in concentrirter bis auf wenige Moleküle gelöst; Kerne werden weder auf directe Anwendung der Essigsäure, noch nach vorgängiger Behandlung mit destillirtem Wasser sichtbar.

Reinhardt behauptet *), die Umwandlung der kernhaltigen Eiterkörperchen in die kernlosen Elementarkörperchen am Lebenden nachgewiesen zu haben und beruft sich auf eine frühere Abhandlung **), der zufolge er die Uebergänge in demselben Eiter neben einander gesehen hat, und »glaubt, daß in gewissen Fällen die sogenannten pyoiden Körperchen (Lebert) bestimmt aus kernhaltigen Eiterkörperchen durch Einschrumpfung oder andere noch nicht näher gekannte Veränderungen der Kerne hervorgehen.« Es läßt sich also vorerst nur vermuthen, daß manche der Elementarkörperchen, die wir in krankhaften Producten finden, vordem cytoide Körperchen gewesen seien; indessen wird diese Vermuthung um so plausibler, je wahrscheinlicher es wird, daß an der Stelle, wo man die Elementarkörperchen findet, Eiter oder Schleim, der Luft ausgesetzt, längere Zeit stagnirt habe, wie dies z. B. bei Lungentuberkeln der Fall ist.

Ich habe früher erwähnt, daß es Elementarkörperchen giebt, die der Essigsäure widerstehen, und solche, welche sich in Essigsäure lösen. Die Löslichkeit ist, wie wir gefunden haben, eine Eigenschaft derjenigen Elementarkörperchen, die aus cytoiden Körperchen durch Zersetzung entstanden sind, während die in der Entwicklung zu cytoiden Körperchen begriffenen Elementarkörperchen meist unlöslich sind. Hierin liegt ein weiterer Anhaltspunkt, um im einzelnen Falle die Genesis der Elementarkörperchen zu ermitteln, obgleich ich nicht leugnen möchte, daß besondere Einflüsse auch die in Zersetzung übergegangenen cytoiden Körperchen unlöslich machen können.

Wenn aus den Elementarkörperchen auf die bisher geschilderte Weise, sei es durch Sonderung derselben in Kern und Schale, sei es durch Bildung einer neuen Schale um das ganze Elementarkörperchen, ächte Kernzellen werden, so ist der Kern noch kugelich und körnig zu einer Zeit, wo die Hülle bereits angelegt oder selbst zu einer gewissen Vollendung gediehen ist. Hier müßte also die wei-

*) Virchow und Reinhardt's Archiv. Bd. I. S. 35.
**) Traube's Beiträge a. a. O. S. 222. Reinhardt citirt irrthümlich S. 217.

tere Ausbildung des Kerns, die Umwandlung desselben in die platte und durch das Kernkörperchen charakteristisch bezeichnete Form innerhalb der Zelle erfolgen. Im Krebssaft findet man fertige, mit einem oder mehreren Kernkörperchen versehene Kerne ohne Hülle; nach Bruch *) gehen auch diese aus Elementarkörperchen hervor, und es bestände also ein Unterschied zwischen krebsigen und unschuldigen Exsudaten darin, daß in jenen die Elementarkörperchen zu reifen und vielleicht sogar schon durch Theilung sich vermehrenden Kernen heranwachsen können, ehe eine Zellenmembran gebildet wird, während in gewöhnlichen Exsudaten die Zelle entweder gleichzeitig mit dem Kerne oder doch früher um den Kern sich formt.

Körnchenzellen und Conglomerate stehen unter einander in einem ähnlichen Verhältnisse, wie die Elementarkörperchen zu den cytoiden Körperchen und primären Zellen. Auch jene hängen durch eine ununterbrochene Reihe von Uebergängen untereinander zusammen und auch bei ihnen scheint die Reihenfolge der Formen in zwei einander entgegengesetzten Richtungen stattzufinden. Entweder gehen Körnchenzellen und zwar die am meisten mit Körnchen vollgepfropften nach Verlust von Kern und Hülle in Conglomerate über, um sich schließlich in einzelne Moleküle zu zerstreuen, oder Moleküle sammeln sich, erzeugen im Innern des Haufens einen Kern und umgeben sich mit einer Hülle und klären sich dann durch Resorption der Moleküle und Verflüssigung des Inhaltes allmählig auf.

Den zuerst erwähnten Entwicklungsgang will J. Vogel **) an Zellen, die sich in pneumonischen Exsudaten bilden und in der angegebenen Weise wieder lösen sollen, beobachtet haben. Es ist aber in den Sectionsresultaten, wie sie Vogel mittheilt, nichts enthalten, was zur Annahme der von ihm vorausgesetzten Succession nöthigte, und es scheint vielmehr, als habe er die Objecte, welche in demselben Präparate nebeneinander oder in verschiedenen Präparaten vorkamen, nur nach dem Schema der Schleiden-Schwann'schen Zellentheorie zu deuten gesucht. Dabei ist es noch sehr zweifelhaft, ob die Körnchenzellen, welche Vogel sich in Conglomerate umwandeln läßt, dem albuminösen Exsudat angehören und neu in demselben erzeugt sind. In jeder gesunden Menschen-

*) A. a. O. S. 176.

**) Path. Anat. S. 127. Icon. Taf. III. Fig. 13—17.

und Thierlunge kommen, ich weiß nicht, ob als Theile des Epitheliums oder des Parenchyms, Massen von Zellen vor, welche etwa doppelt so groß als die Zellen des gewöhnlichen, einfachen Pflasterepitheliums, fein granulirt und mit einem deutlichen Nucleus versehen sind. Auf Metamorphosen dieser Zellen scheinen Vogel's Wahrnehmungen sich zu beziehen. Von den Zellen fester Gewebe aber, namentlich der Epithelien, ist es allerdings wahrscheinlich, daß sie auf dem Umwege der Fettmetamorphose zu Grunde gehen. Die Producte dieser Metamorphose haben dann, wenn sie in albuminösen Blastemen erscheinen, nur den Charakter zufälliger Beimischungen. Die genauere Beschreibung derselben gehört also nicht hieher. Ob cytoide Körperchen zu Körnchenzellen heranwachsen können, bleibt ebenfalls noch fraglich, obgleich die Füllung mit dunkeln Molekülen, die man zuweilen an den ersteren bemerkt, darauf hindeutet. Vielleicht bedarf es nur eines größern Fettgehaltes in dem flüssigen Blastem, damit die in demselben enthaltenen Elementartheile Fetttröpfchen aufnehmen, wie ja auch die Cylinder des Darmepitheliums während der Verdauung sich mit Fett imprägniren.

Die zweite Art der Succession, die Entwicklung der Körperhaufen zu Körnchenzellen, findet ihr Analogon in der Entwicklung der Furchungskugeln des Dotters zu Embryonalzellen *). Bezüglich dieses normalen Vorganges wird noch darüber gestritten, ob die Körner, welche später von einer Hülle umschlossen werden, sich um den präexistirenden Kern sammeln, oder ob der letztere erst nach dem Zusammentritt der Körnchen, etwa durch Verschmelzung einzelner, im Innern des Körnerhaufens entsteht. Für pathische Blasteme hält man die Möglichkeit einer nachträglichen Erzeugung der Zellenmembran um Körnerhaufen für erwiesen durch die Neubildungen in Extravasaten: wenn die Körnchenzellen, die man zu gewissen Zeiten in denselben findet, unter andern Molekülen auch ausgebildete Blutkörperchen einschließen, worüber das Nähere in dem Abschnitte von der Metamorphose der hämorrhagischen Blasteme mitgetheilt werden soll, so ist freilich nicht daran zu denken, daß der Zelleninhalt sich erst nach Vollendung der Wand im Innern derselben angesammelt habe. Hüllen- und kernlose Körperhaufen

*) Meine allgem. Anat. S. 159. Canstatt's Jahresbericht. 1844. Bd. I. S. 10. 1845. Bd. I. S. 47. 1846. Bd. I. S. 57. 1847. Bd. I. S. 39.

sah Zwicky *) in dem Thrombus unterbundener Arterien zwischen dem 5—8ten Tage erschienen; diese Conglomerate aber zerfielen wieder, nachdem sie 8—14 Tage bestanden. In einem Gehirn mit mehrfachen und in längern Zwischenräumen entstandenen Apoplexien, welches Bruch und ich unabhängig von einander untersuchten, enthielt das jüngste Extravasat nur Blutkörperchen, das nächst vorhergegangene neben Blutkörperchen Conglomerate, die Mehrzahl kernlos, das älteste neben kernlosen Conglomeraten viele kernhaltige und zugleich Körnchen- und Pigmentzellen **). Wir haben diesen Fall für beweisend genug gehalten, um daraus den Entwicklungsgang der fraglichen Elementarformen zu erschließen, und jedenfalls berechtigt er dazu eher, als irgend eine andere unter den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen. Ja aus den von Bennett und Vogel mitgetheilten Untersuchungen, durch welche die Entwicklung der Körnchenzellen um präformirte Kerne und der Conglomerate aus Körnchenzellen dargethan werden sollte, hat Bruch zahlreiche Materialien geschöpft, welche unsere Meinung unterstützen und die entgegenstehende widerlegen.

Bruch legt Gewicht darauf, daß bei der Umwandlung der Conglomerate in Körnchenzellen der Kern früher vollendet werde als die äußere Hülle, da man wohl kernhaltige Conglomerate, niemals aber Körnchenzellen ohne Kern finde. Wenn dies sich so verhält, wofür auch meine Wahrnehmungen sprechen, so hätte man vielleicht ein Mittel, um die in der Entwicklung zu Körnchenzellen begriffenen Conglomerate von den aus fetterfüllten Kernzellen hervorgegangenen und dem Zerfallen entgegengehenden zu unterscheiden. Im letzteren Falle soll, wie Reinhardt angiebt und wie dies im Allgemeinen bei der Atrophie der Zellen Regel ist, der Kern früher schwinden als die Hülle ***). Kämen also in einem Blastem zwischen Conglomeraten und Körnchenzellen kernhaltige Conglomerate vor, so hätte man die Conglomerate als die primitiven, die Körnchenzellen als secundäre Formen anzusehen; das Umgekehrte würde man annehmen, wenn neben beiden Conglomerate sich fänden, an

*) Canstatt's Jahresbericht 1845. Bd. I. S. 49.

**) Zeitschr. für rat. Med. Bd. II. S. 236. Bd. IV. S. 25. Vergl. Canstatt's Jahresbericht. 1847. Bd. I. S. 38.

***) Virchow und Reinhardt's Archiv. Bd. I. S. 54.

welchen eine Hülle dargestellt werden könnte, der Kern aber fehlte. Von dem Urtheil über den Entwicklungsgang der Conglomerate hängt es ferner ab, wie man das Verhältniß der feinkörnigen und festzusammenhaltenden Körnerhaufen zu den lockerverbundenen und unregelmäßig begränzten Haufen größerer Fetttropfen aufzufassen habe. Wenn Essigsäure hier und da, indem sie das Bindemittel löst, die feinen Körner zu größeren Tropfen zusammenfließen macht, so kann die Umwandlung der feinkörnigen Körnerhaufen in grobkörnige als ein Schritt zur freiwilligen Auflösung und Zerstreuung derselben betrachtet werden. Aber auch ein Zerfallen größerer Fetttropfen in feine Moleküle ist im Verlauf der Entwicklung der Conglomerate zu Zellen, und zwar an den Furchungskugeln der Cephalopoden, beobachtet worden*). Endlich ist ein dritter Fall möglich, daß nämlich von Anfang an hier gröbere, dort feinere Fettmoleküle sich zusammenfinden, ohne daß ein Uebergang der einen Gattung von Conglomeraten in die andere bestände. Es ist mir am wahrscheinlichsten, daß die Agglutination der größeren Fetttropfen ein zufälliges, durch die Beschaffenheit des Blastems bedingtes Ereigniß ist, etwa wie die Verklebung der Blutkörperchen im eiweißreichen Plasma und daß diese Haufen weitere Metamorphosen nicht eingehen.

Wenn aus dem Vorhergehenden die Wahrscheinlichkeit oder doch wenigstens die Möglichkeit einer Zellenbildung um den ganzen nachherigen Zelleninhalt resultirt, so darf auch von den Schachtelzellen nicht ohne weitere Prüfung behauptet werden, daß sie als einfache Kernzellen entstanden seien und die eingeschlossenen Zellen und Kerne nachträglich erzeugt hätten. Wenn in einem Conglomerat Ein Kern entstehen kann, warum nicht gleichzeitig mehrere? Wenn eine gemeinsame Membran sich um Haufen von Blutkörperchen anlegen kann, warum nicht auch um Zellen anderer Art? Um behaupten zu dürfen, daß die eingeschachtelten Formbestandtheile das Product einer endogenen Zeugung seien, müßte man sich, wie bei den embryologischen Forschungen, auf die Resultate auf einanderfolgender Untersuchungen an gleichartigen Keimstoffen berufen können. Noch stehen uns dergleichen nicht zu Gebote und nicht einmal im Ge-

*) Kölliker, Entwicklungsgeschichte der Cephalopoden. Zürich. 1844. S. 22 ff.

biete der normalen Histologie finden sich Thatsachen, wodurch die endogene Zellenzeugung beim Erwachsenen unwiderleglich festgestellt wäre *). Schwierigkeiten eigenthümlicher Art erheben sich noch in Betreff der Kernschachtelzellen. Ist unter den Kernen einer solchen Zelle Einer, welcher sich zu der Zelle als Cytoblast verhält? Bruch **) hat einige Mal neben wohlgeformten Kernen einen unregelmäßigen, seitlich sitzenden Körper wahrgenommen, der für den in Auflösung begriffenen primitiven Kern der Schachtelzelle gehalten werden konnte. Häufiger jedenfalls stehen die Kerne auf ziemlich gleicher Entwicklungsstufe, und dann können sie alle gleichzeitig oder sie können durch fortschreitende Theilung eines primitiven Kernes oder endlich nach dem Schwinden des letzteren neu aus dem Zelleninhalte entstanden sein.

b. Das Eiterserum ***).

Das albuminöse Blastem ist anfänglich Blutwasser und enthält die Salze, Extractivstoffe und Fette des Blutes in nahezu ähnlichen Verhältnissen, wie sie sich im Blute finden; den Eiweißstoff aus früher angegebenen Gründen meist in relativ geringerer Menge. Auf eine genauere vergleichende Analyse des Eiterserum mit dem Blutserum kann man nicht eingehn, weil bei den chemischen Analysen des Eiters die Körperchen meist nicht vom Serum getrennt wurden. Der ausgebildete Eiter als Ganzes, mit dem Blut als Ganzem verglichen, enthielt meistens eine geringere und nur in einigen Fällen eine größere Menge an festen, theils suspendirten, theils gelösten Bestandtheilen. Frisch ist der Eiter, gleich dem Blutwasser, alkalisch; erst wenn er unter dem Zutritt der Luft einige Zeit gestanden, nimmt er durch Gährung und Erzeugung vielleicht von Milchsäure oder einer fetten Säure saure Reaction an.

Die Entwicklung organischer Formbestandtheile aus dem Blastem kann aber nicht ohne chemische Umwandlung des letzteren eintreten, ja sie ist zum Theil Folge solcher Umwandlung, da sie ja

*) Allg. Anat. S. 175.

**) Diagnose. S. 282.

***) Müller's Archiv 1838. S. XII. 1839. S. XVIII. Zeitschr. für rat. Med. Bd. II. S. 177. Scherer in Canstatt's Jahresbericht. 1843. Bd. II. S. 138. Vogel, path. Anat. Bd. I. S. 24. 115. Eichholtz in Rust's Magazin. Bd. LXIV. S. 140. (Pyin.)

zunächst in einem Uebergang vordem gelöster Bestandtheile in den unlöslichen Zustand beruht. Die Bildung der Elementarkörperchen ist Fällung eines früher gebundenen Fettes in Molekülen, um welche Eiweiß sich zur Hülle verdichtet. So unbekannt die Bedingungen sind, die das Fett in thierischen Flüssigkeiten gebunden erhalten, so wenig vermögen wir die Ursachen anzugeben, welche es in den freien und unlöslichen Zustand überführen. Wenn dann die Moleküle zu Elementarkörperchen oder Conglomeraten zusammentreten, so kann das Bindemittel sich nur durch eine Art Gerinnung aus der Flüssigkeit abgesetzt haben. Das Bindemittel erweist sich in seinen chemischen Reactionen, namentlich in seinem Verhalten gegen Essigsäure, anfänglich als eine eiweißartige Substanz und muß, da es von selbst fest geworden, für Fibrin gehalten werden. Ob die Umwandlung des Eiweißstoffes in Faserstoff und die Gerinnung des letzteren um die Haufen der Elementarkörnchen durch die Gegenwart der letzteren vermittelt werde, oder ob die Abscheidung des Faserstoffs in Klümpchen ein selbstständiger Act und die Einschließung der Moleküle in diese Klümpchen etwas Unwesentliches sei, kann nicht mit Bestimmtheit entschieden werden; die in manchen Blastemen, z. B. in der Lymphe und im Eiter, so auffallende Beständigkeit der Größenverhältnisse der Elementarkörperchen ist keinenfalls aus einer rein zufälligen Agglutination der Moleküle zu erklären. Es ist ein Proceß, der so gewiß, wie das Zerklüften des Dotters in die gleichförmigen Furchungskugeln, unter dem Einfluß typischer Kräfte steht, und es scheint mir deshalb auch müssig, nach äußerlichen physikalischen oder chemischen Bedingungen zu suchen, durch welche der Umfang und die Gestalt der Elementartheile bestimmt würden.

Während nun die Elementarkörperchen und Körnerhaufen zu Zellen werden, das Fett allmählig schwindet und Kerne und Membranen entstehen, welche der Essigsäure immer mehr Widerstand leisten und immer mehr die Eigenschaften bald der leimgebenden, bald der Hornsubstanz annehmen, erzeugen sich in dem flüssigen Theile des Eiters zwei Materien, welche sich als Uebergänge, die eine vom Eiweiß zur leimgebenden Substanz, die andere vom Eiweiß zum Hornstoff, betrachten lassen, das Pyin und der Schleimstoff*.

---

*) Die von Preuß (Tuberculorum pulmonis crudorum analysis chemica. Diss. inaug. Berol. 1835.) aus Tuberkeln dargestellte und unter dem Namen

Für eine Mittelstufe zwischen eiweißartiger und leimgebender Substanz halte ich das Pyin, welches durch Kochen aus der Haut des Fötus, aus Condylomen und Granulationen, also überhaupt aus dem in der Bildung begriffenen Bindegewebe gewonnen wird. Im Eiter, aus welchem es Güterbock zuerst darstellte, findet es sich nicht constant; wahrscheinlich fehlt es, wo keine Tendenz zur Erzeugung neuen Bindegewebes vorhanden ist.

Den Uebergang vom Eiweiß zum Hornstoff bildet der sogenannte Schleimstoff (F. Simon), welcher im flüssigen Secret der Schleimdrüsen und im sogenannten puriformen Schleim um so reichlicher gefunden wird, ein je größerer Antheil des letzteren aus Drüsen stammt. Man erkennt seine Gegenwart unter dem Mikroskop daran, daß die Flüssigkeit auf Zusatz von Wasser oder Essigsäure zu einem streifigen, je nach der Concentration mehr oder weniger dichten und derben Häutchen gerinnt, welches bei fortgesetztem Zugießen von Essigsäure nicht wieder aufgelöst wird. Die mikroskopischen, in den Sputa enthaltenen Elemente werden durch dieses Häutchen eingehüllt und zu Klumpen zusammen geballt. Schleimstoffhaltige Sputa zerfließen deshalb im Wasser nicht und sinken, wenn sie zugleich Luft einschließen, in Wasser nicht zu Boden, weil der geronnene Schleimstoff die Luftblasen lange am Entweichen hindert.

Man kann Schleimstoff künstlich aus gewöhnlichem phlegmonösem Eiter erzeugen, wenn man diesem kohlensaures Alkali, Kochsalz oder ein anderes Neutralsalz zusetzt: der Eiter, wenn er vorher flüssig war, wird dadurch zäh, fadenziehend und gallertartig durchsichtig wie Schleim, und sein Serum verhält sich gegen Wasser und Essigsäure auf die eben angegebene Weise. Hiernach wird es wahrscheinlich, daß eben der Schleimstoff den Flüssigkeiten die gallertartige sogenannt schleimige Beschaffenheit ertheilt. Grasmeyer *), welcher schon wußte, daß eine concentrirte Lösung von kohlensau-

---

Phymatin beschriebene Substanz gehört in die Reihe der extractiven Materien; sie ist, wie der Verf. selbst angiebt, identisch mit einem der Stoffe, in welche Berzelius das Weingeistextract (Osmazom) zerlegte und der sich dadurch auszeichnet, daß er von Gerbstoff nicht gefällt wird.

*) Abhandlung vom Eiter und den Mitteln, ihn zu unterscheiden. Göttingen. 1790. S. 59.

rem Kali den Eiter in Gallerte verwandelt, bemerkt zugleich, daß diese Umwandlung nicht an dem Eiterserum, sondern nur an dem Sediment des Eiters erfolgt. Dadurch wird bewiesen, daß der Schleimstoff aus den Eiterkörperchen producirt oder, vielleicht nur auf dem Wege der Diffusion, durch das Salz extrahirt wird.

Das Serum mancher Eiterarten, vor Allen der tuberkulösen, oft aber auch einfach katarrhalischer Sputa ist ausgezeichnet durch einen reichlichen Gehalt an Fett, das sich manchmal schon dem blo-ßen Auge in Form weißer Körnchen und Streifen verräth und unter dem Mikroskop in größeren und kleineren Tropfen erscheint. Der gewöhnliche gutartige Absceßeiter zeigt sich bei den mikroskopi-schen Analysen kaum fettreicher, als das Blut; die chemischen Ana-lysen weisen meistens einen ziemlich hohen Fettgehalt nach, der aber ohne Zweifel zum großen Theil aus den Körperchen stammt.

2. Das fibrinöse Blastem.

Faserstoffhaltige Blasteme gerinnen und ihre fernere Entwick-lung hängt von der Form der Gerinnung ab.

Man kann drei Hauptformen der Gerinnung des Fibrins unter-scheiden: die flockige, die gallertartige und die faserige.

Ob die Schollen und Plättchen, welche in Blut und Ex-sudaten vorkommen, aus Faserstoff bestehen, und ob demnach die Schollenbildung unter die Gerinnungsweisen des Faserstoffs aufzu-nehmen sei, diese Frage habe ich an einer frühern Stelle (S. 152) besprochen und vorerst unentschieden lassen müssen. Daß sich der Faserstoff aus verdünnten Lösungen in Flocken präcipitire, ist nicht zweifelhaft; die meisten Blasteme aber, in welchen man solche Flocken findet, waren ursprünglich gallertartig geronnen und haben sich erst bei der Austreibung des Serum flockig zertheilt. Wie dem sei, so haben weder Schollen noch Flocken, wenn sie vereinzelt in dem flüssigen Theil des Exsudats schwimmen, einen weitern Einfluß auf dessen Organisation. Das Blastem, in welchem sie suspendirt sind, verhält sich wie ein albuminöses, und in den Faserstoffflocken selbst erzeugen sich die gewöhnlichen Elementarformen des Eiters, die cytoiden Körperchen, die dann das Coagulum zu Klumpen ver-bindet. Was aus den Flocken wird, wenn in einem solchen Falle der flüssige Theil des Blastems resorbirt worden, darüber geben die Beobachtungen noch keinen Aufschluß.

Einen Faserstoff, der **gallertartig** geronnen oder vielmehr auf der ersten Stufe der Gerinnung, der Gallertbildung, stehen geblieben ist, findet man als ausgebreiteten Erguß oder in zerstreuten tuberkelförmigen Massen öfters unter der Arachnoidea des Gehirns, unter dem Bauchfell, in den Lungen *), das eine Mal neben anderen, mehr plastischen oder eiterigen Entzündungsproducten, ein anderes Mal neben ächten Tuberkeln, Markschwämmen und anderen Geschwulstformen. Man hat in Fällen dieser Art die gallertigen Ablagerungen, da sie offenbar spätern Datums sind, als die daneben vorkommenden organisirten Geschwülste, für die Anfänge der letzteren gehalten und ich selbst habe früher diese Meinung getheilt. Sie hängt mit dem alten Glauben an die specifische Natur der Blasteme innig zusammen, welchem zufolge man, was sich an verschiedenen Krankheitsproducten in der Leiche vorfindet, als Resultat desselben pathischen Processes anzusehen und miteinander in Verbindung zu bringen geneigt ist. Es hat außerdem etwas wahrscheinliches, daß die heterologen Gewebe ihren Ursprung einem Keimstoff verdanken, der in seinen Eigenschaften von dem normalen Bildungsmaterial abweicht und sich weder resorbiren, noch von Anfang an in der gewöhnlichen Weise metamorphosiren läßt, und es schien mir plausibel, daß gerade den Geschwülsten, die sich durch rasche Massenzunahme auszeichnen, ein Faserstoff zu Grunde liege, der sich nicht durch Austreibung des Serum auf ein kleineres Volumen reduciren kann. Oft sind auch mitten in den flächenhaft ausgebreiteten gelatinösen Massen, namentlich in serösen Häuten, cytoide und Elementarkörperchen haufenweise eingeschlossen, die sich wie eingestreute Tuberkeln ausnehmen. Man muß indessen gestehen, daß mit allen diesen Erwägungen die Beziehung des unvollkommen gerinnenden Fibrins zu den parasitischen Geschwülsten nicht bewiesen wird. Auch der letztgenannte anatomische Befund besagt nichts weiter, als daß diese Art fibrinösen Blastems sich verhält, wie das albuminöse. In den meisten Fällen war vielleicht zu solcher Umwandlung die Zeit nicht gegeben und die Ausschwitzung war erst kurze Zeit vor dem Tode erfolgt, war vielleicht die nächste Ursache des Todes, wie dies insbesondere von dem gallertartigen Erguß angenommen werden muß, welcher in großer Ausdehnung tuberkulöse Lungen erfüllt.

*) Rokitansky, a. a. O. Bd. III. S. 99.

Die Ursache der unvollkommenen Gerinnung fibrinöser Exsudate sucht Rokitansky in einem Mischungsfehler des Blutes, dem es ursprünglich oder in Folge stattgehabter großer Exsudationen an plastischem Stoffe fehle. Wenn dies richtig ist, so darf in Leichen, in welchen gallertartige Gerinnsel sich vorfinden, das Blut im Herzen und in den Gefäßen ebenfalls nicht anders, als gallertartig geronnen sein. Aus eigener Erinnerung weiß ich, daß diese Voraussetzung sich wenigstens nicht überall erfüllt. Zuerst möchte ich auf ein mechanisches Verhältniß aufmerksam machen, welches auf die Gerinnungsweise des Faserstoffs Einfluß haben muß: Ergüsse, welche unter der Arachnoidea des Gehirns, unter dem Bauchfellüberzug der Eingeweide und im Netz, so wie in den feinsten Lungenbläschen sich ansammeln, bilden kein Continuum, wie die frei in Körperhöhlen und Abscessen abgelagerten; sie sind in einzelnen, durch mehr oder minder vollständige Scheidewände von einander getrennten kleinen Höhlen enthalten und es ist wohl möglich, daß dadurch die vollständige Contraction des Faserstoffs gehindert wird. Wenn aber freie Gerinnsel sich unvollständig zusammenziehen, während das Blut ein festes normales Coagulum liefert, so muß entweder durch den Act der Exsudation oder außerhalb der Gefäße eine Modification des Faserstoffs vor sich gehen. Da die Festigkeit der Gerinnsel im Allgemeinen der Dichtigkeit der Fibrinlösungen proportional ist (s. S. 117.), so lassen sich Unvollkommenheiten der Gerinnung des Exsudatfaserstoffes in vielen Fällen wohl schon daraus erklären, daß der Fibringehalt des Exsudats geringer ist, als der des Blutes. Die chemischen Verhältnisse, derentwegen der Faserstoff des venösen Blutes weicher ist, als der arterielle, wirken vielleicht noch in größerer Itensität auf den ausgetretenen und stockenden Faserstoff, als auf den in den Gefäßen befindlichen.

Der gelatinös geronnene Faserstoff hat mit der Masse der sogenannten Gallert- oder Colloidgeschwülste eine äußerliche Aehnlichkeit, die sich freilich nicht bis auf die chemischen Charaktere erstreckt. Ob etwa dennoch die Gallertgeschwulst aus dem gallertartigen Faserstoff durch nachträgliche Aenderung der chemischen Eigenschaften desselben sich hervorbildet, dies zu untersuchen verschiebe ich bis zur Darstellung der Colloidgeschwülste.

Die faserige Gerinnung ist Scheidung der faserstoffhaltigen Flüssigkeit in Serum und in ein mehr oder minder festes und trocknes, und je nach dem Grade seiner Festigkeit und Trockenheit

mehr oder minder vollkommen in Lamellen und Fasern spaltbares Coagulum. In den Gefäßen, in welchen man gerinnbare Flüssigkeiten auffängt, pflegt das Gerinnsel sich auf eine Masse zusammenzuziehen, so daß es in dem Serum schwimmt. In Körperhöhlen kömmt dies ebenfalls vor: der Eiterpfropf der Furunkelabsceßhöhle stellt eine, dem Blutkuchen vergleichbare Placenta dar; in eiterigen Exsudaten des Peritonealsackes, in den Stühlen der Cholerakranken, in dem sogenannten gerinnbaren Urin schwimmt Faserstoff in flockigen, zusammenhängenden Massen. Oft aber findet das Umgekehrte Statt: der plastische Theil des Exsudats bekleidet die Wände der Höhlen, und der flüssige Theil, Serum oder Eiter, wird von dem Gerinnsel eingeschlossen: bei Entzündung seröser Häute, des Herzbeutels, der Pleura, des Bauchfells u. a. und bei suppurativer Phlebitis, wo der Eiter eine centrale Höhlung in dem festen, mehr oder weniger entfärbten Blutgerinnsel einnimmt. Diese Abweichung von der Regel kann mancherlei Ursachen haben: Wenn die Wände, mit welchen die gerinnbare Flüssigkeit in Berührung steht, rauh, wenn sie gar schon mit geronnenem Faserstoff belegt sind, so halten sie das Coagulum fest, wie man dies auch an Aderlaßgefäßen bemerkt, an deren unebenen Stellen der Blutkuchen angeheftet bleibt. Oder das Coagulum hat sich erst später, nachdem es anfänglich frei in der Höhle gebildet war, auf die Wände niedergelassen und an dieselben befestigt. In manchen Fällen, z. B. bei Empyemen, scheint der flüssige Theil des Exsudats spätern Ursprungs zu sein, als der plastische. Dieser hängt den Wänden an, weil er nach der Resorption des Serum, aus welchem er sich ursprünglich abgesetzt hatte, mit den Wänden in Berührung gekommen war, und der Eiter, der sich nun in der Pleurahöhle findet, ist das Resultat erneuter Exsudationen. Endlich kann die vom Faserstoff umschlossene Flüssigkeit aus einem Erweichungsprocesse des letzteren hervorgegangen sein, wie dies vom Eiter im Venenthrombus behauptet wird.

Hat sich das Plasma in Fibrin und Serum geschieden, so kann das Serum nach außen entleert oder aufgesogen werden, oder an dem Orte der Exsudation stocken. Im letzteren Falle verhält es sich wie ein ursprünglich albuminöses Blastem. Auch die Fibrincoagula werden mit oder nach dem Serum ausgestoßen, im Croup, in Pneumonien, in der Bright'schen Krankheit. Sie sind dann, je nach der Zeit, die sie im Organismus zubrachten, mehr oder weniger weit in den sogleich zu beschreibenden Umwandlungsprocessen

vorgeschritten. Verweilen sie an ihrer Stelle, so kömmt alles darauf an, in welchem Grade sie vom Serum durchfeuchtet bleiben. In je höherem Maaße dies der Fall ist, je mehr also die fibrösen Gerinnsel sich den gelatinösen nähern, um so mehr gleicht auch ihre Metamorphose der des albuminösen Blastems. In pleuritischen Pseudomembranen, in ausgehusteten Crouphäuten, im Eiterpfropf der Furunkeln, im Thrombus der Phlebitis liegen Elementar- und Eiterkörperchen oft so dicht, daß die Faserstofffasern fast völlig durch sie verdrängt erscheinen und das Gerinnsel eine dem Eiter ähnliche, gelbe Farbe erhält. Ohne Zweifel kann es auf diesem Wege zum völligen Zerfallen gebracht werden. Ich habe schon oben erwähnt, daß in fibrinösen Blastemen Elementarkörperchen, im Verhältniß zu cytoiden, häufiger vorkommen, als in albuminösen, woraus man schließen möchte, daß die Entwicklung der kugelichen Elemente im festen Keimstoff langsamer vor sich geht, als im flüssigen. Doch kann das längere Verharren auf der frühern Stufe auch eine andere Richtung der Entwicklung, einen Uebergang in bleibende Zellen bezeichnen, der wenigstens da unzweifelhaft ist, wo aus dem plastischen Exsudat Oberhaut gebildet wird.

Die Art, wie bei der fortschreitenden Erweichung und Verflüssigung des Faserstoffs der gallertartige oder faserige Theil des Gerinnsels sich löst, ist noch nicht hinreichend aufgeklärt. Wenn von einem Zerfallen des Coagulum in Eiterkörperchen die Rede ist, so kann damit nicht eine directe Umwandlung, sondern nur eine Auflösung des ersteren gemeint sein, so daß es dann das Material für die letzteren liefert. Dabei ist noch zu warnen, daß man nicht alle, in theilweise erweichten Faserstoffgerinnseln vorfindlichen Zellen und Körperchen für Zersetzungsproducte des Fibrins nehme; besonders schwer ist es, bei den aus dem Blut abgesetzten Faserstoffmassen zu entscheiden, ob die Conglomerate und cytoiden Körperchen, welche sie enthalten, dem Blute angehörten oder neu gebildet sind, und im letzteren Falle, ob sie dem Fibrin oder den Blutkörperchen ihren Ursprung verdanken. Gulliver*) wollte den geronnenen Faserstoff sogar außerhalb des Körpers, nach mehrtägiger Digestion in der Blutwärme, sich in eine eiterartige, zellenhaltige Flüssigkeit umwandeln gesehen haben. Nach Virchow**) beschränken sich die

---

*) Med.-chir. transact. T. XXI. 1839. p. 136.
**) Zeitschr. für rat. Med. Bd. V. S. 226.

morphologischen Veränderungen, die der Faserstoff bei der Fäulniß, wie sie durch Gulliver's Procedur eingeleitet wird, erfährt, auf ein Zerfallen in feinere Flocken, die sich dann, mit den vorher vom Coagulum eingeschlossenen Zellen, in der Flüssigkeit vertheilen. Auf den Versuch Virchow's, die löslichen Stoffe chemisch zu charakterisiren, welche sich aus faulendem Fibrin entwickeln, gehe ich nicht näher ein, da sich daraus kein Schluß auf die Auflösung des Faserstoffes in geschlossenen Körperhöhlen machen lassen würde.

In den Blutpfröpfen der Venen und in den polypösen und kuglichen Vegetationen der Herzhöhle beginnt die Erweichung und Verflüssigung des Gerinnsels von der Axe oder vom Centrum aus *). Einiger, zum Theil sehr unglücklicher Erklärungsversuche, zu welchen diese Thatsache Anlaß gegeben hat, habe ich schon oben gedacht (S. 512.). Rokitansky betrachtet die Neigung zum Zerfließen als Symptom einer eigenthümlichen Erkrankung des Faserstoffes, woraus aber nicht erhellt, warum die Erkrankung im Centrum des Gerinnsels raschere Fortschritte macht, als an der Peripherie. Donders und Jansen sind der Meinung, daß die kuglichen Vegetationen schichtweise wachsen und während sie außen neue Lagen ansetzen, im Innern allmählig in den flüssigen Zustand übergehen. Mir scheint der erste Satz nicht erwiesen; wäre er aber richtig, so wird dadurch noch nicht ersichtlich, warum mit der Verdickung der Massen nach außen eine Schmelzung im Innern verbunden sein soll. Nach meiner Ansicht liegt der Grund dieser Erscheinung darin, daß in vielen Fällen der centrale Theil von Anfang an unvollkommener gerinnt, als der peripherische, ja daß mitunter im Innern eines frischen, dem äußerlichen Anschein nach soliden Blutcoagulums das Blut sich flüssig erhalten hat. Diese Form von Gerinnung kann dadurch veranlaßt werden, daß die Oberfläche des Gerinnsels an den Wänden, mit welchen sie in Berührung steht, durch Verklebung hier und da festgehalten und so verhindert wird, sich völlig zusammenzuziehen. Vielleicht war die Axe mancher Blutpfröpfe, die man für verflüssigt hält, nie anders als flüssig; war der centrale Theil aber auch nur minder resistent, als der peripherische, so kann es nicht auffallen, daß die Ursachen

*) Rokitansky, a. a. O. Bd. II. S. 477. Donders en Jansen, Nederlandsch Lancet, Bd. I. p. 232. 305. ff.

weiterer Auflösung am mächtigsten auf jenen und von ihm aus weiter wirken.

Die Vorgänge organischer Metamorphose, welche an trocknen und festen Faserstoffmassen stattfinden, wurden bisher hauptsächlich an dem Faserstoff des Blutes studirt, welches in unterbundenen Arterien oder, nach Hämorrhagien, in Körperhöhlen zurückgehalten wird und schließlich, nachdem es sich zugleich entfärbt hat, in Bindegewebe übergeht *). Gewöhnlich beginnt der Proceß mit dem Verschwinden der netzförmigen Faserung, wenn eine solche vorhanden war. Ohne daß das Coagulum seine Consistenz verliert und oft ehe die neuen mikroskopischen Elemente angelegt sind, werden jene Fasern (oder Fältchen) feiner, blasser, endlich unsichtbar, und die Substanz, die sich bis dahin leicht und in jeder Richtung zerfasern ließ, wird spröde und brüchig. In den ersten Tagen treten sodann im Arterienthrombus Conglomerate auf, welche bald wieder untergehen; von ihnen war oben (S. 711.) bereits die Rede. Um die Zeit, wo die Conglomerate in einzelne Körner zerfallen, etwa gegen das Ende der zweiten Woche, beginnt die Entwicklung der Kerne und es könnte sein, daß das Material der letzteren von den ersteren geliefert würde; die Kerne sind unregelmäßig rundlich, immer klein, selten mit einem Kernkörperchen versehen, anfangs ganz ordnungslos zerstreut, ordnen sich aber nach und nach reihenweise, indem sie sich zugleich in der Richtung, welche später die Faserung nimmt, etwas verlängern (Fig. 36.). Die Verschmelzung und Verlängerung der Kerne schreitet fort (Fig 37.), und nun lassen sich von dem Gewebe einzelne, breitere Fasern anfänglich nur in kurzer Strecke isoliren, auf denen einer oder mehrere Kerne hintereinander liegen. Jetzt zeigen sich, wenn auch nur selten, einzelne rundliche Kernzellen und zwischen den längeren Fasern kurze, schmälere mit Kernen besetzte Plättchen, verlängerten oder nach beiden Seiten in Fortsätze ausgewachsenen Kernzellen ähnlich. Viel zahlreicher, als im Arterienthrombus, treten diese Faserzellen in dem sich organisirenden Blutgerinnsel der gelben Körper des Eierstocks auf (Fig. 38.). Die breiten Fasern isoliren sich nun von einander in

---

*) Zwicky, a. a. O. Ders., de corporum luteorum origine atque transformatione. Turic. 1844. Kilian, Zeitschr. für rat. Med. Bd. VII. S. 149 Bruch, ebendas. Bd. VIII. S. 104.

immer größeren Strecken, gegen das Ende der vierten Woche besteht bei Kaninchen der ganze Thrombus aus einzelnen, 0,002—0,003‴ breiten und platten, hier und da mit Kernen besetzten Fasern, die von glatten Muskelfasern nicht zu unterscheiden sind. In der 7—8. Woche haben sich diese Fasern in Fibrillen getheilt und einen wellenförmigen Verlauf angenommen; sie haben sich in Bindegewebebündel umgewandelt, während die Kerne, die sich immer mehr verlängerten und zugleich kräuselten, der Länge nach zu Kernfasern aneinander getreten sind. In diesem Umwandlungsproceß ist der äußere Umfang des Thrombus und der der Ligatur zunächst gelegene Theil den übrigen Theilen voraus; man kann also bei größeren Blutpfröpfen die verschiedenen Entwicklungsstufen nebeneinander finden, wenn die Untersuchung von der Axe gegen die Peripherie hin vorschreitet, und so hat sie Kilian in einem Faserstoffpolyp des Uterus gesehen, dessen Centrum noch unverändertes Blut enthielt. In unterbundenen Arterien von Hunden war der Thrombus nach 10 Wochen, beim Menschen nach 2½ Jahren noch nicht vollständig zu Bindegewebe metamorphosirt (Zwicky).

Die Kerne, oval und zu kurzen Fasern verlängert, gewahrten Donders und Jansen in den Stielen, wodurch faserstoffige, theilweise erweichte Vegetationen im Herzen an das Endocardium angeheftet waren; auch hier bezeichnen sie ohne Zweifel den Beginn einer Umwandlung des Faserstoffes in Bindegewebe. In den fibrösen Geschwülsten und in der faserigen Grundlage der krebshaften finden sich öfters compacte Massen von Faserstoff und in diesen die eben beschriebenen morphologischen Elemente, wodurch das formlose oder faserige Fibrin in ächte Bindegewebebündel allmählig übergeht *); auch hier bilden sich, während im Allgemeinen das Blastem sich nach der Richtung der verlängerten Kerne in lange Fasern spaltet, um einzelne Kerne isolirte Bläschen oder Plättchen, welche nach zwei entgegengesetzten, seltner nach mehreren Richtungen (Bruch) faserartig auswachsen. Manche Geschwülste bestehen fast ganz aus solchen verlängerten (geschwänzten) Zellen; in den meisten kommen sie nur zerstreut und spärlich zwischen den Faserzügen vor.

---

*) Vogel path. Anat. S. 246. 258. Bruch Diagnose. S. 289 ff. Zeitschr. für rat. Med. Bd. VIII. S. 122.

Aus Bindegewebe bestehen bekanntlich auch die Pseudomembranen, welche sich aus Faserstoffexsudaten in serösen Säcken bilden und bald die serösen Membranen verstärken, bald als bandartige oder faserige Adhäsionen die Höhlen durchziehen. Je nach ihrem Alter enthalten diese Neubildungen entweder die gewöhnlichen wellig gekräuselten Bündel oder die straffen und platten, kernbedeckten Fasern, die dem unreifen Bindegewebe eigen sind: daß auch hier die Faserbildung auf die eben beschriebene Weise vor sich geht, davon habe ich mich oft überzeugt. Wenn andere Beobachter eine Entwicklung der Fasern aus Kernzellen annehmen, so haben sie Fälle vor sich gehabt, wo der Faserstoff weich, im Zerfallen zu Eiter begriffen war oder wo er farblose Blutkörperchen einschloß. Solche Zellen sind schon in den ersten Tagen vorhanden, während die Entwicklung der kernhaltigen Plättchen im festen Faserstoff, wo sie vorkommt, Wochen braucht. Vogel's Behauptung, daß ein Cytoblastem schon am 4. oder 5. Tage Bindegewebefasern enthalten könne *), muß auf einem Beobachtungsfehler beruhen.

Die Beschreibung, welche v. Bärensprung **) von der Formation des Bindegewebes in Condylomen liefert, stimmt in allen Punkten mit der oben gegebenen Darstellung überein.

In allen diesen Fällen entwickelt sich also das fibrinöse Blastem zu Fasern, nach dem Typus, den ich für das Bindegewebe, die glatten Muskeln, die Rindensubstanz des Haares, die Hornhaut u. a. aufgestellt habe***). Die Kernbildung ist hier überall das Wichtige und Constante, und wenn sich das Blastem ausnahmsweise nicht direct in Fasern spaltet, sondern um die einzelnen Kerne abgränzt, so quillt es doch nie zu eigentlichen Zellen oder Bläschen auf. Das, was man verlängerte oder geschwänzte Zellen genannt hat, sind immer nur Plättchen oder Schüppchen, die den Kern nicht sowohl einschließen, als an demselben haften. Insofern nun diese plättchen- und faserförmige Elemente aus dem trocknen Blastem hervorgehen, während die kugelichen und bläschenförmigen dem albuminösen und flüssigen Blastem angehören, hat man den Wassergehalt des Exsudats als die Bedingung anzusehen, welche das Blastem in einzelne Zellen zerfallen macht; ein Resultat, dessen physi-

*) A. a. O. S. 143.
**) Beiträge zur Anatomie und Pathologie der Haut. Leipz. 1848. S. 53.
***) Allgem. Anat. S. 189.

kalische Erklärung nah genug liegt. Und da die Fasern in bleibende, gefäßhaltige Gewebe übergehen können, während den kugelichen Zellen des Eiters die Fähigkeit zu weiterer Entwicklung abgesprochen werden muß: so verdient das fibrinöse Exsudat wirklich den Namen des plastischen, im Gegensatze zum albuminösen, dessen Formbestandtheile gewissermaßen auf Abwege gerathen und deshalb zur Ausscheidung aus dem Organismus verurtheilt sind. Zur Umwandlung der unreifen in reife Bindegewebefasern scheint aber wieder eine reichlichere Zufuhr von Flüssigkeit erfordert zu werden. Sie tritt daher erst mit oder nach der Entwicklung der Blutgefäße ein, wovon später.

Ob die Erzeugung des Bindegewebes aus plastischen Exsudaten überall in gleicher Weise von Statten gehe, ist in doppelter Beziehung zweifelhaft. Wo Exsudate einmal oder wiederholt, aber nur in geringer Menge abgesetzt werden, wie bei directer Vereinigung von Wunden, bei langsam wachsenden Hypertrophien und Geschwülsten, da ist schon die Natur des Exsudats, aus welchem die neuen Gewebe entstehen, schwer zu bestimmen und es ist nur eine Hypothese, wenn ich behaupte, daß es auch in diesen Fällen fibrinös sei, indeß Viele gerade das albuminöse Blastem als Grundlage derartiger Neubildungen betrachten. Das Eine ist so wenig bewiesen als das Andere; ich habe aber die Analogie der Fälle für mich, die der Beobachtung zugänglicher sind, und ich berufe mich auf die früher mitgetheilten Motive, warum ich eine eiweißartige Materie, die von selbst fest geworden ist, ohne weiteres eine fibrinöse nenne. Und mit demselben Rechte, womit wir annehmen, daß das Material, aus welchem kleine Mengen Bindegewebe producirt werden, identisch sei mit demjenigen, aus welchem die größeren Massen dieser Substanz hervorgehen —, mit demselben Rechte werden wir, bis die Beobachtung darüber entschieden haben wird, auch den Modus der Entwicklung, wie er an massenhaften Neubildungen nachgewiesen ist, für den allgemeinen halten.

Der Uebergang in Bindegewebe ist unter den Metamorphosen des festen, fibrinösen Blastems bei weitem die gewöhnlichste. Dennoch ist nicht jedes feste fibrinöse Blastem in der Lage, diese Metamorphose einzugehen. Es giebt eine Umwandlung, welche man die Verhornung des Faserstoffs nennen könnte, durch welche die Faserstofffasern, ohne ihre ursprüngliche Form einzubüßen, ihre chemische Qualität ändern und zwar nach einer andern Richtung än-

dern, als bei der Bindegewebe-Metamorphose. Im Faserstoff, der sich zu Bindegewebe umformt, widerstehen, wie im fertigen Bindegewebe, nur die Kerne und Kernfasern der Einwirkung der Essigsäure; die übrige Substanz quillt in jedem Stadium in Essigsäure bis zur vollkommenen Durchsichtigkeit auf. Der verhornende Faserstoff wird dagegen total in Essigsäure unlöslich. Aus solchen in ihrer ursprünglichen Gestalt verhornten Fibrinlamellen besteht das Atherom der Herzklappen und Arterien (s. oben S. 502.); sie bilden in den Lungen eine eigenthümliche Art weißer fester Tuberkeln, die man von den gewöhnlichen zerreiblichen wohl unterscheiden muß; auch als Grundgewebe markschwammartiger Bildungen kommen sie vor *). Sie sind vorzugsweise zur Verkalkung geneigt. Die Umwandlung des Faserstoffes in die dem Horngewebe vergleichbare Substanz scheint übrigens auch noch eintreten zu können, nachdem bereits der Uebergang in Bindegewebe begonnen hat. Denn manche Geschwülste enthalten platte, den organischen Muskelfasern ähnliche Fasern, die von Essigsäure nur wenig angegriffen werden.

Aber auch andere normale und zum Theil, wie man sich auszudrücken pflegt, höher organisirte Gewebe, als Bindegewebe, gehen aus plastischen Exsudaten hervor. Blut- und Lymphgefäße entwickeln sich innerhalb der neugebildeten Bindegewebemassen **); auch Nervenfasern scheinen in denselben zu entstehen. Jedenfalls werden in dem Exsudat, welches die Stümpfe durchschnittener Nerven verbindet, Nervenfasern neu erzeugt. Das Blastem, welches sich aus den Gefäßen entzündeter oder verwundeter Knochen ergießt, wird in Knorpel- und Knochensubstanz umgewandelt. Aus dem Exsudat, welches die Gefäße von Membranen liefern, die ihrer Oberhaut beraubt sind, stellen sich Epidermis und Epithelium in ihrer ursprünglichen Form wieder her. Die Ursachen, welche das Ziel der Organisation des Blastems bestimmen, sind höchst geheimnißvoller Art. Ehedem half man sich über diese Räthsel einfach dadurch hinweg, daß man dem Exsudat von Anfang an die Tendenz, dies oder jenes Gewebe zu bilden, und allenfalls die specifische Mischung zuschrieb, die dazu erfordert wird. So ist z. B. bei der Callusbildung von einem »Knochensaft« die Rede, den die Gefäße des ver-

*) Bruch, a. a. O. S. 302.
**) Müller's Physiol. Bd. I. S. 324.

letzten Knochens ausschwitzen sollen. In letzter Instanz wurde also die Richtung, welche das Blastem einschlägt, schon durch die exsudirenden Gefäße vorgezeichnet. Ich hatte schon öfter Gelegenheit, zu bemerken, wie wenig durch diese Voraussetzung, die die Schwierigkeiten nur hinausschiebt und verhüllt, geleistet wird. Hier ist ihr noch insbesondere der Vorwurf zu machen, daß sie die Fälle ganz unberücksichtigt läßt, wo normale Gewebe an ungewohnten Stellen, z. B. eine Knorpelgeschwulst im Bindegewebe oder in einer Drüse auftreten. Freilich sind die Ansprüche, die man in der Pathologie an wissenschaftliche Erklärungen zu machen pflegt, so bescheiden, daß sich Manche beruhigen würden bei der Annahme, es hätten in dem eben erwähnten Falle die Gefäße des Bindegewebes oder der Drüse perverser Weise die Eigenschaft angenommen, Knorpelsaft auszuscheiden. In einer solchen Hypothese, welche den Gefäßen die Fähigkeit zuschreibt, beliebige Substanzen austreten zu lassen, wäre aber implicite noch die zweite eingeschlossen, daß jede Art von Gewebe ihren chemisch eigenthümlichen Keimstoff habe und im Blute alle diese Keimstoffe enthalten seien. Die Substanz der leimgebenden und Horngewebe kann als solche, da sie im Wasser unlöslich ist, im Blute nicht präexistiren; sie muß aus einem gelösten, eiweißartigen Bestandtheile des Blutes erst nach der Exsudation producirt werden, und ich sehe weder einen Gewinn bei der Voraussetzung, noch einen Grund zu derselben, daß jedem dieser Gewebe eine ursprünglich differente Art eiweißartigen Stoffs entspreche. Die Geschichte aller organischen Entwicklungen nöthigt vielmehr, anzuerkennen, daß die gleiche Materie, je nach ihrer räumlichen Stellung im Organismus zu den verschiedenartigsten Gestaltungen verwendet, auf die manchfaltigste Weise chemisch umgesetzt werden kann.

Die Differenzirung und Umwandlung des ursprünglichen Blastems, von der ersten Entwicklung des Eies an, steht unter dem Einfluß der typischen Kräfte. Die Metamorphose der accidentellen Blasteme steht unter einem doppelten Einfluß. Erstens üben auf dieselben die Gewebe, mit welchen die Blasteme sich in Berührung befinden, eine bestimmte, man könnte sagen, assimilirende Einwirkung aus, die am deutlichsten gerade da hervortritt, wo sich diese assimilirende Kraft unzulänglich erweist. So wird nach Knochenbrüchen das plastische Exsudat von jedem der Stümpfe aus eine Strecke weit in Knochen verwandelt, aber nur eine Strecke weit, und wenn die von beiden Stümpfen ausgehenden Knochenmassen einander nicht

erreichen, so bleibt zwischen ihnen eine Lage Bindegewebe, ein falsches Gelenk. So geht von den Durchschnittsflächen getrennter Nerven das Exsudat jederzeit die Unwandlung in Nervensubstanz ein, allein die Kraft, welche von dem fertigen Nervengewebe auf das Exsudat wirkt, ist begränzt, und wenn ein zu großer Zwischenraum die Schnittenden trennt, so wird die Lücke theilweise durch Bindegewebe ausgefüllt. Geschwülste, die mit Knochen zusammenhängen, ossificiren von dem Knochen aus. Geringfügige Exsudate in Muskeln, wie sie nach Anstrengungen der Muskeln zurückbleiben, werden in Muskelsubstanz, reichliche Exsudate, z. B. bei Carditis, in Bindegewebe verwandelt. Zweitens äußert sich an zufälligen Blastemen auch, unabhängig von ihrer Umgebung, die Macht der typischen Kräfte. Wie wollte man es anders erklären, wenn nach der Amputation des dritten Fingergliedes an dem zweiten eine Art Nagel erzeugt wird*) oder wenn an der Stelle von Rippen oder Röhrenknochen, die sammt der Beinhaut ausgeschnitten worden, isolirte platte und cylindrische Knochentheile gebildet werden**)? In diesen Fällen, bei dem Wiederersatz verlorner Theile, wirkt die typische Kraft allein; bei der Hypertrophie, wenn organische Gebilde über die Norm durch gleichartiges Gewebe vergrößert werden, wirkt allein die assimilirende Kraft. Beide Kräfte sind im Vereine thätig bei der Heilung von Wunden, wenn Substanzverluste durch gleichartiges Gewebe ausgeglichen werden: daß aus den Granulationen einer eiternden Wunde anfangs Bindegewebe und dann, nachdem sie bis zum Niveau der Körperoberfläche ausgefüllt worden, Epidermis gebildet wird, kann man ebensowohl aus dem einen, wie aus dem andern Princip erklären. Die Bildung accidenteller Gewebe aber im engern Sinne dieses Wortes, d. h. die isolirte Production normaler Gewebe an abnormer Stelle, welche keinem dieser Principien entspricht, ist überhaupt unerklärlich.

Der oberflächliche Blick auf die Reihe pathologischer Neubildungen zeigt, daß die Fähigkeit, sich neu und wieder zu erzeugen, für verschiedene Gewebe sehr verschieden ist. Am größten ist sie bei dem Bindegewebe. Man kann das Bindegewebe als das allgemeine Product der Organisation bezeichnen und von ihm sagen, daß es

*) Meine allg. Anat. S. 276. Baumgärtner, neue Untersuchungen in dem Gebiete der Physiologie u. s. f. Freib. 1845. S. 96.

**) B. Heine und Textor in Zeitschr. für rat. Med. Bd. II. S. 219.

überall entsteht, wo nicht besondere Ursachen dem Blastem eine besondere Bestimmung ertheilen. Das Bindegewebe hypertrophirt, es regenerirt sich, es tritt an ungewohnten Stellen membranförmig oder in Form von Geschwülsten auf. Ebenso das Gewebe der Knochen. Das Muskelgewebe dagegen ist nur der Hypertrophie fähig; es regenerirt sich nicht (Muskelwunden werden durch Bindegewebe vereinigt) und kommt in Geschwülsten nicht vor. Das körnige Pigment bildet Geschwülste, manche Anhäufungen desselben, namentlich in Geweben, die im natürlichen Zustande schwach pigmentirt sind, kann man als Hypertrophien auffassen; eine Regeneration des Pigments findet aber bei den gefärbten Racen nur dann Statt, wenn die Zerstörung der Cutis sich auf die Oberfläche beschränkte. Die Knorpelsubstanz wird weder an normalen Stellen im Uebermaaß erzeugt, noch an Stellen, wo sie verloren gegangen oder in ihrer Continuität getrennt ist, regenerirt; accidentelle Knorpelbildung aber ist keine seltene Erscheinung.

Schon aus diesen wenigen Beispielen erhellt, daß man dem Organismus eine besondere Neigung zur Bildung dieses oder jenes Gewebes nicht in einem absoluten Sinne zuschreiben darf. Bei geringer Neigung, sich an den typischen Stellen zu reproduciren, kann ein Gewebe geneigt sein, sich an abnormer Stelle zu entwickeln, und umgekehrt. Vergebens sucht man, diese Verschiedenheiten mit irgend welchen anderen, allgemeinerern Charakteren der Gewebe in Verbindung zu bringen: es kommt nicht auf den Gefäßreichthum an, nicht auf die Zusammensetzung aus Zellen oder Fasern, nicht auf die Weise des Wachsthums *); ob und unter welchen Umständen die besondern Gewebe aus accidentellen Blastemen entstehen, will empirisch an jedem einzelnen studirt sein. Dies behalte ich mir für den Abschnitt vor, wo ich die Neubildungen, nach ihren äußeren Formen geordnet, beschreiben werde und dort werde ich auch näher auf den Proceß eingehen, durch welchen sich das ursprünglich gleichförmige Blastem in die specifischen Formbestandtheile metamorphosirt.

Der Serumgehalt des geronnenen Faserstoffs hat eine doppelte

*) Ich sage dies mit Beziehung auf die von Harting (Canstatt's Jahresbericht, 1845. Bd. I. S. 49.) ermittelte Differenz der Gewebe, wonach die Volumenzunahme der Masse entweder durch Vermehrung der Elementartheile oder durch Volumenzunahme derselben geschieht. In die erste Klasse gehören Epithelien, variköse Muskel- und Bindegewebefasern, in die zweite die Pigmentzellen, Nervenröhren, Harnkanälchen u. a.

Quelle: indem der Faserstoff gerinnt, hält er einen größeren oder geringeren Antheil von Serum zurück; nachdem er geronnen ist, kann er sich durch Absorption wieder mit Serum tränken. In dieser letztgenannten Beziehung kommt nun die Saugaderthätigkeit der Gewebe, welche das Exsudat bespült, in Betracht. Vielleicht wird schon die Zusammenziehung des Faserstoffs dadurch gefördert, daß die Lymphgefäße das Serum, wie es ausgetrieben wird, sogleich aufnehmen und entfernen. Sicher wird das Coagulum, wenn es sich in Berührung findet mit Flächen, deren Saugadern intact sind, allmählig ausgetrocknet, so gut wie die im Dickdarm stockenden Fäcalmassen, wie die im Uterus oder in der Bauchhöhle zurückgehaltenen Früchte, wie die vom mumificirenden Brand ergriffenen Glieder. Der Faserstoff wird also fest und vor dem Zerfallen in Eiter bewahrt, wenn der Krankheitsproceß, der das plastische Blastem liefert, die Function der Lymphgefäße nur auf kurze Zeit oder gar nicht suspendirt. Im entgegengesetzten Falle, wenn das Coagulum von den flüssigen Bestandtheilen des Exsudats umgeben bleiben muß oder gar mit neuen flüssigen Exsudaten versetzt wird, ist Gelegenheit gegeben, daß es sich zu Eiter löse.

Hiermit soll nun zugleich gesagt sein, daß dieser Ausgang nicht nothwendig ist. Das Atherom des Herzens und der Arterien, die in aneurysmatischen Säcken sich nach und nach anhäufenden Fasermassen beweisen, daß sich Faserstoffgerinnsel in Berührung mit dem Plasma des Blutes zu behaupten vermögen; in beständiger Berührung mit flüssigem Eiter können Pseudomembranen, die Wände von Absceßhöhlen, die Granulationen auf Geschwürsflächen sich organisiren. Es fragt sich nun, von welchen Umständen es bedingt wird, ob der Faserstoff sich in der Flüssigkeit löst oder erhält und weiter metamorphosirt. Ich glaube nicht, daß hierauf schon jetzt eine genügende Antwort möglich ist. Man wird zuerst an qualitative Verschiedenheiten des Faserstoffs denken und diesen es zuschreiben, daß der venöse Faserstoff, wenn er bei der sogenannten Phlebitis stockt, sich erweicht, der arterielle dagegen in den Aneurysmen fest bleibt; aber die globulösen Vegetationen im rechten Herzen erweichen nicht immer; in denen des linken Herzens und ausnahmsweise in den Gerinnseln, welche die aneurysmatischen Säcke füllen, kann Erweichung stattfinden. Vielleicht vermag der Faserstoff, der sich allmählig in Form dünner Schichten absetzt, das Serum kräftiger auszutreiben und daher fester zu gerinnen, als der massenhaft coaguli-

rende; doch ist dies eine bloße Vermuthung. Daß der Faserstoff eher der Erweichung unterliegt, wenn er ohne Zusammenhang mit den lebenden Geweben, frei in der Flüssigkeit suspendirt ist, dagegen sich eher organisirt, wenn er mit gefäßreichen Wänden in Verbindung steht, ist schon a priori wahrscheinlich und wird durch die Thatsachen bestätigt. Man kann dies aus einem mysteriösen Einfluß des Lebendigen auf die assimilirbare Substanz, der sich nicht abläugnen läßt, oder aus der Resorptionsthätigkeit der lebenden Gewebe erklären, die den Faserstoff von dem überflüssigen Serum, das ihn tränkt, befreit. Zu Gunsten der letztern Ansicht läßt sich noch anführen, daß, bei allem Reichthum des Eiters an Körperchen, die Anbildung neuen Gewebes unterbleibt und eine chronische Eiterung, ein Geschwür, unterhalten wird, wenn die Function der Saugadern in dem Boden und den Rändern der eiternden Fläche darniederliegt, bei callösem, stark entzündetem Grunde, bei skrofulösen, syphilitischen Eiterungen u. s. f. Spricht nicht auch der allgemeine Gebrauch, die Geschwürflächen mit porösen, Flüssigkeit auffaugenden Stoffen, namentlich mit Scharpie, zu bedecken, dafür, daß man von der Entfernung des Serum Vortheil erwartet?

Was nun insbesondere die Granulationen betrifft, so ist ihre Structur noch nicht so genau gekannt, als man von einem so interessanten und so leicht zugänglichen Gegenstande erwarten sollte. Es existiren darüber nur die Angaben von mir *), von J. Vogel **) und H. Müller ***), aus welchen hervorgeht, daß zunächst der Oberfläche rundliche kernhaltige Zellen, in tiefern Schichten Zellen mit verlängerten Kernen liegen. Man war zur Zeit, da meine Untersuchungen angestellt wurden, der Meinung, daß die Bindegewebsfasern aus Zellen hervorgehen, die nach beiden Seiten in Fortsätze auswachsen. Solche Zellen mit Fortsätzen fand ich auch in der Substanz der Granulationen, bin aber nicht mehr überzeugt, daß sie die Anfänge von Bindegewebsfasern waren. Auf die Bildung der Gefäße in den sich organisirenden plastischen Blastemen komme ich an einer spätern Stelle zurück.

*) Ueber Schleim und Eiter. S. 56.

**) Icon. hist. path. Taf. XXVI. Fig. 12. 13.

***) Zeitschr. für rat. Med. Bd. III. S. 243.

3. Das blutige Blastem.

Das blutige Blastem ist immer auch fibrinös; es kann aber die relative Menge, wie der Blutkörperchen, so auch des Faserstoffs so gering sein, daß sie nicht in Betracht kommt. Findet sich ein reichlich blutkörperchenhaltiges Exsudat in flüssigem Zustande, so muß man schließen, entweder daß der Faserstoff des Blutes von der weichen, zerfließenden Art war, oder daß er sich nach der Gerinnung wieder, vielleicht durch Fäulniß, aufgelöst habe. Letzteres ist vorauszusetzen, wenn die blutige Flüssigkeit einen fauligen Geruch verbreitet, wie dies zuweilen bei dem durch Atresie der Scheide zurückgehaltenen und angehäuften Menstrualblut der Fall ist.

Da das Plasma des Blutes sich im Innern des Körpers längere Zeit flüssig zu erhalten pflegt, als an der Luft, und da es im flüssigen Zustande sich in die Gewebe infiltriren oder in die Saugadern zurückkehren kann, während den Körperchen dieser Weg versperrt ist, so muß es Extravasate geben, welche die Blutkörperchen in relativ größerer Menge enthalten, als selbst das Blut innerhalb der Gefäße, oder die fast nur aus Blutkörperchen zu bestehen scheinen. Auch solche Extravasate sind weich und schmierig, wie man an dem untern Theil der Placenta des Aderlaßblutes, in welchem die Blutkörperchen in relativ größerer Menge angehäuft sind, erfahren kann (S. 50). Oft, und gewiß nur aus dem angegebenen Grunde, zeigt sich die erwähnte Beschaffenheit an Apoplexien des Gehirns, der Leber, Milz u. a., an apoplektischen Herden in krebshaften Geschwülsten; man darf daraus keinen Rückschluß auf die Qualität der Gesammtblutmasse machen.

Hat das Extravasat oder hämorrhagische Exsudat die nöthige Faserstoffmenge und die nöthige Zeit, um zu gerinnen, so kommen, was die Vertheilung der Blutkörperchen betrifft, alle die Varietäten vor, die ich früher von dem frei gerinnenden Blute namhaft gemacht habe. Die Körperchen können in dem Fibrincoagulum eingeschlossen werden oder theilweise, besonders die farblosen, in dem serösen Theil des Blastems suspendirt bleiben; die eingeschlossenen färben das Coagulum durchaus und gleichmäßig, oder häufen sich, wenn das Extravasat reichlich mit Exsudat gemischt ist, in einzelnen Gruppen und Nestern an, oder bilden Arborisationen und netzförmige Linien

auf dem gelblichweißen Grunde membranöser Faserstoffausbreitungen (S. 62). Findet das stockende Blut im Lebenden die nöthige Ruhe, so können ohne Zweifel die Blutkörperchen vor der Gerinnung an die tiefste Stelle sinken und einen Theil des Coagulum, nach Art einer Speckhaut, farblos zurücklassen.

Die Entwicklung der cytoiden Körperchen in albuminösen und der faserigen oder zelligen Gewebe in fibrinösen Blastemen wird durch die Gegenwart der Blutkörperchen nicht wesentlich alterirt. Man sieht blutige Exsudate, z. B. nach Quetschungen, in Eiterung übergehen, und daß sich Blut- und Faserstoffgerinnsel in gleicher Weise organisiren, geht aus den im vorigen Abschnitt mitgetheilten Thatsachen hervor. Höchstens schreitet der Proceß der Bindegewebsfaserbildung, wo viele Blutkörperchen in das Coagulum eingestreut sind, etwas langsamer voran *). Die Blutkörperchen machen daneben ihre eigenthümlichen Metamorphosen durch und diese führen theils zur Auflösung und Resorption der Körperchen, theils zur Entwicklung neuer, mehr oder minder dauerhafter Gewebselemente, theils endlich zu einer Ausscheidung des Farbstoffs in körnigen oder krystallinischen Massen **).

Feste Blutgerinnsel, wie der Thrombus der Arterien, entfärben sich in der Regel vollständig; ihr Gehalt an Blutkörperchen und Hämatin geht also spurlos verloren und zwar, Zwicky's Untersuchungen zufolge, auf doppeltem Wege: ein Theil und, wie es scheint, der größere Theil der Blutkörperchen schwindet geradezu und ohne einen Rückstand zu hinterlassen, ein Proceß, der um so eher vollendet ist, je kleiner der Thrombus. In Blutpfröpfen unterbundener Arterien von Hunden ist die Farbenveränderung in den ersten 8—10 Tagen nicht bedeutend; von der 2ten bis 4ten Woche geht die Farbe vom Scharlachrothen in's Rosenrothe und Gelbweiß-

*) Zwicky, a. a. O. S. 37.

**) Zwicky, a. a. O. S. 33. Derselbe, de corporum luteorum origine etc. p. 17 ff. Mein Jahresbericht, Zeitschr. für rat. Med. Bd. II. S. 237. Bruch, zur Kenntniß des körnigen Pigments. Zürich 1844. S. 42. Hasse und Kölliker in Zeitschr. für rat. Med. Bd. IV. S. 8. H. Müller, ebendaselbst. Bd. V. S. 140. Letheby, Schmidt's Jahrbücher, Bd. VI. S. 274. Ecker, Kölliker, Landis und Virchow in Canstatt's Jahresbericht. 1847. Bd. I. S. 46. Gerlach und Schaffner, ebendaselbst. 1848. Bruch in Zeitschr. für rat. Med. Bd. VIII. S. 106. Kölliker in Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie. Bd. I. S. 260.

liche über; in dieser Zeit müssen also die meisten Blutkörperchen sich lösen, in der fünften Woche werden deren kaum mehr gefunden. Die Weise des Schwindens, ob die Hülle berstet, ihren flüssigen Inhalt entleert und dann aufgelöst wird, oder ob die Körperchen, etwa wie in Wasser, allmählig verblassen und so dem Auge sich entziehen, konnte Zwicky nicht ermitteln: nur die allmählige Verminderung der Zahl der Körperchen ist constatirt; die übriggebliebenen aber verhielten sich immer noch wie frische. Ein anderer, kleinerer Theil der Körperchen erfährt eine chemische Veränderung der Hülle und des Inhaltes: sie werden unempfindlich gegen Wasser, Salzlösung und Essigsäure; der Inhalt nimmt eine glänzendere, gelb= oder braunröthliche und selbst schwarzbraune Farbe an. Dabei geht die Scheibenform und der glatte Rand allmählig verloren; die Körperchen werden zackig und immer kleiner, bis sie endlich nur noch dunkle Pünktchen darstellen, die bei der nächsten Verkleinerung dem Auge völlig entschwinden müßten. Oft kommen diese Körner, größere und kleinere, zu unregelmäßigen Häufchen und Klümpchen vereinigt, die Klümpchen wieder nesterweise an einzelnen Stellen des Thrombus vor, die sie, schon dem bloßen Auge erkennbar, bräunlich färben. Zwicky fand sie schon am zwölften Tage nach der Unterbindung; in einem $2^1/_2$ Jahre alten Thrombus bestanden sie noch unverändert. Selten mangeln sie von Anfang an, in der Regel aber existiren sie nicht länger, als bis die Umwandlung des Faserstoffs in Bindegewebe vollendet ist, und sie fehlen in den Gegenden des Thrombus, die diese Entwicklungsstufe erreicht haben, wenn sie an andern, weniger vorgeschrittenen Stellen sich noch erhalten haben. Ihre Auflösung fällt also mit der Herstellung des Kreislaufs zusammen.

Die Ursache zu ermitteln, warum eine Anzahl Blutkörperchen diese von dem Verhalten der meisten abweichenden Metamorphose eingeht, ist Zwicky nicht gelungen. Sie kann nicht in dem Alter und Entwicklungsstadium, welches die Blutkörperchen vor der Stockung erreicht hatten, liegen; wenigstens würde dadurch nicht erklärt, warum die unlöslichen Körperchen gruppenweise vereint nur an einzelnen Stellen im Thrombus zu finden sind. Diese Thatsache weist auf chemische Einflüsse hin, welche ihre Wirkung auf einzelne Partien der gleichmäßig durch das Coagulum verbreiteten Körperchen erstrecken; solche können kaum in etwas Anderm, als in Ungleichförmigkeiten der Gerinnung begründet sein, und es ist wahrscheinlich, daß es die anfangs feuchteren, dem flüssigen Zustande nähern Stel-

len des Gerinnsels sind, deren Körperchen auf dem zuletzt bezeichneten, indirecten Wege schwinden. An den meisten apoplektischen Herden, welche einige Zeit flüssig bestanden haben, hat man Gelegenheit, sich zu überzeugen, daß Blutkörperchen, wie nach Behandlung mit Salz, sich contrahiren und in Wasser und Essigsäure unlöslich werden; in stagnirendem, flüssigem Blut, z. B. in zurückgehaltenem Menstrualblut, kommen die gelben und dunklen, Pigmentmolekülen ähnlichen Körner, und zwar ebenfalls einzeln oder in Conglomeraten vor. In einem solchen Falle konnte H. Müller die Uebergangsstufen, welche Zwicky vermißte, von eingeschrumpften Blutkörperchen zu diesen Molekülen bestimmt nachweisen. Ob daneben, wie im Thrombus, ein Theil der Körperchen direct aufgelöst wird, ist nicht bekannt.

Nach Zwicky's und H. Müller's Beschreibung schrumpft jedes Blutkörperchen zu einem einzigen, mehr und mehr sich verkleinernden Pigmentkorn zusammen. Vielleicht haben sie eine Metamorphose übersehen, die in weichen und zerfließenden Apoplexien die gewöhnliche ist, und wodurch das einzelne Blutkörperchen in eine Anzahl von unlöslichen Körnern zerfällt. In einem apoplektischen Herd des Gehirns, welcher 4 Monate bestanden hatte, sah ich die Blutkörperchen kleiner und blasser als im frischen Zustande, kuglicht und mit kleinen, dunkeln Pünktchen besetzt; sie glichen Blutkörperchen, welche man durch concentrirte Salzlösungen erst einschrumpfen und dann in Wasser wieder aufquellen gemacht hat, in welchem Falle der färbende Stoff sich gewöhnlich nicht wieder gleichmäßig vertheilt, sondern in einzelnen Klümpchen an der Peripherie haftet. Der farblos zurückgelassene und collabirte, centrale Theil der Blutbläschen, welcher als eine Art Zwischensubstanz die Farbstoffkörnchen zusammen hält, wird nun, nach Ecker's Beobachtungen, immer blasser und durchsichtiger; seine Gegenwart wird in einem späteren Stadium nur noch daran erkannt, daß die Farbstoffkörner in der Ordnung zu kreis- und halbkreisförmigen Gruppen, auch beim Umherschwimmen, vereint bleiben, in welcher sie anfangs in dem Blutkörperchen lagen; endlich wird das unsichtbare Medium, welches sie verbindet, völlig gelöst. Virchow bestreitet dies, ich glaube mit Unrecht. Er hält die eingeschrumpften und mit Körnern besetzten Blutkörperchen für entfärbte, die sich immer mehr verkleinern und total auflösen sollen. Die von ihm beobachteten wurden in concentrirter Essigsäure gelöst, in verdünnter etwas blasser. Wenn Vir-

chow dergleichen Blutkörperchen mit körnig vertheiltem Farbstoff in Xploplexien verblassen und der totalen Auflösung entgegengehen sah, so beweist dies nur, daß die Bedingungen directer Entfärbung und Auflösung auch noch eintreten können, nachdem sich der Inhalt in getrennte Massen nach dem Rande der Körperchen zurückgezogen hat.

Gleich dem Thrombus der Arterien können auch andere, weiche und selbst flüssige apoplektische Herde sich vollkommen entfärben; ein weißer, faseriger Balg, klares Serum einschließend, findet sich zuweilen, am häufigsten im Gehirn, an Stellen, welche von ausgetretenem Blut eingenommen waren. Das Gewöhnlichere aber ist, daß die aus dem blutigen Blastem hervorgegangenen und die von demselben infiltrirten Gewebe für die Dauer pigmentirt bleiben, okergelb bis orange, wie die meisten Narben und Erweichungen von Apoplexien der Gehirnsubstanz*), oder braun in's Schiefergraue oder Schwarze, wie dies in der Umgegend von Geschwüren, namentlich des Darms, der Lungen, der Haut der Fall ist**). Als färbende Bestandtheile finden sich, außer dem flüssigen infiltrirten Hämatin und den bereits beschriebenen unlöslichen Körnern und formlosen Körnerhaufen, einestheils Producte, welche nach ihrer amorphen oder krystallinischen Gestalt in das Reich chemischer Niederschläge gehören, andererseits zusammengesetztere und höhere, den Elementen organisirter Gewebe näher stehende Gebilde.

Die amorphen Massen sind membranöse, vielleicht nur von eingesogenem Hämatin tingirte Faserstofffetzen, oder aus directer Verschmelzung von Blutkörperchen hervorgegangene unregelmäßige und unebene Klumpen, oder es sind kürzere oder längere, gebogene oder geknickte, mit rauhen, sich allmählig glättenden Contouren versehene, mitunter ästige Fasern, die ihren Ursprung aus den geldrollenartig aneinandergefügten Blutkörperchen nehmen. Die Krystalle, welche sich in allen Arten blutiger Blasteme, wiewohl niemals in großer Zahl, und schon in der dritten Woche nach dem Austritt oder der Stockung des Blutes finden, beschreibt Virchow folgendermaßen: Es sind stets regelmäßig gebildete, schiefe rhombische Säulen (monoklinisches System), deren Dicke häufig geringer, als ihre Breite, deren Breite meist geringer ist, als ihre Länge. Eine Messung der

*) Cruveilhier, Anat. path. Livr. XX. pl. III. IV.
**) Ebendaselbst. Livr. XXX. pl. II. III. J. Vogel, Icon. Taf. IX. Fig. 10, 11, Taf. XVI. Fig. 1, 2.

Krystalle aus einem alten Extravasat des Gehirns ergab für die lange Seite 0,0042''', für die breite 0,0021''', den diagonalen Durchmesser von dem einen spitzen Winkel der vorliegenden Fläche bis zum andern 0,0055''', die absolute Breite (senkrecht auf beide Seitenlinien) 0,0024''', die absolute Dicke 0,0011'''. Den stumpfen Winkel schätzte Virchow auf ungefähr 135°. Die Größe ist übrigens sehr wechselnd und auch die Dicke, so wie das Verhältniß der Breite zur Länge so veränderlich, daß sie bald mehr Tafeln, bald dicken, regulär-rhombischen Platten gleichen. Die Farbe ist im Allgemeinen ziegelroth, wechselt aber je nach der Dicke, von einem hellen Gelbroth bis zum tiefen Rubin; sie sind durchscheinend, in dünnern Stücken sogar etwas durchsichtig, die Oberfläche leicht glänzend. Sie kommen frei, aber auch in Schollen und Zellen eingeschlossen vor. In Einem Falle, in einer aus stark melanotischen Lungen ausgepreßten schwarzen Flüssigkeit, beobachtete Virchow Krystalle von schwarzer Farbe, sehr flache, rhombische Tafeln mit außerordentlich spitzen Winkeln von so geringer Dicke, daß sie, auf der Kante stehend, als Stäbchen erschienen. Die Länge der größten betrug 0,008 — 0,016''', ihre Breite bis 0,002'''. Viele waren zerbrochen, die Bruchlinien wellenförmig. Ungleich häufiger waren kleinere Exemplare von 0,0012 — 0,0032''' und sehr variabler Breite, die bei vielen kaum 0,0005''' betrug; die kleinsten hatten die gurkenförmige Gestalt der gewöhnlichen Pigmentkörner. R. Guillot will sogar schwarze Krystalle, die mit bloßem Auge sichtbar waren, von mehr als 4''' Länge, aus tuberculösen Lungen gewonnen haben.

Nach Virchow erzeugen sich die Krystalle sowohl aus dem ausgetretenen und in andere Gewebe diffundirten Hämatin, als aus den direct zusammengetretenen und verschmolzenen Blutkörperchen; er hält die letztere Weise der Entstehung für wesentlich identisch mit der ersten, weil in den Blutkörperchen das Hämatin ebenfalls mit einem eiweißartigen Stoff vereinigt sei, und vergißt nur, daß im letztern Fall auch die Hüllen der Blutkörperchen in den Krystallisationsproceß aufgenommen werden müßten. Kölliker*) will beim Menschen, Hunde und dem Flußbarsch diese Krystalle im Innern der Blutkügelchen gesehen haben. Er fand sie bei Thieren in Essigsäure, Natron, Kali und Salpetersäure löslich; beim Menschen in

*) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie.

Essigsäure und Alkalien unlöslich. Nach Virchow zerstören Kalihydrat und starke Mineralsäuren die rothen Krystalle, aber nicht vollständig und nicht durch directe Schmelzung vom Rande aus; indem sie die Farbe vernichten, machen sie die Plättchen erst aufquellen und hinterlassen dann, gleichsam als Gerüst, eine leicht körnige, membranöse Grundlage. Virchow schließt hieraus mit Recht, daß die Krystalle ein complicirteres Gefüge haben, als man dieser Art von Körpern zuzugestehen pflegt; worauf sich aber seine Behauptung stützt, daß das in Kali und Säuren Unlösliche eine veränderte eiweißartige Substanz und dieselbe Substanz sei, welche die Pigmentkörnerhaufen verbindet und als ein ungefärbter Saum umgiebt, vermag ich nicht zu erkennen. Auch ist es schwer zu glauben, daß zwei Materien, von welchen jede für sich nur amorph erscheint, in einer nur mechanischen Verbindung krystallinische Form annehmen sollten. Mir scheint der Vorgang verwandt demjenigen, den in neuerer Zeit die Mineralogen unter dem Namen der Pseudomorphosen vielfach besprochen haben. Vermittelst eines Processes, den man nur der Diffusion oder Endosmose vergleichen kann, tauscht sich allmählig die ursprüngliche Materie eines Krystalls gegen eine andere, den Krystall in Lösung um- und durchspülende Materie aus, so daß die letztere, wenn sie an und für sich formlos oder in anderer Krystallform sich niederschlagen würde, successiv in die Form des ursprünglichen Krystalls gleichsam nachrückt. In unserem Falle ist nun das Hämatin, mehr oder minder alterirt, die verdrängende Substanz; welcher Art die verdrängte Substanz, darüber kann man einstweilen nur Vermuthungen aussprechen. Am wahrscheinlichsten wird durch die Verhältnisse, unter welchen die Krystalle auftreten, daß es ein fetter Körper sei, und so behielten Scherer*) und Zwicky**), welche auf Cholestearin oder Stearin rathen, in einem gewissen Sinne Recht. Die Widersprüche bei Zwicky, der die Krystalle bald löslich, bald unlöslich in Aether fand, klären sich auf, wenn man zugiebt, daß die Ersetzung des Fettes durch den Farbstoff eine gewisse Zeit erfordert. Daß Scherer und Virchow die farbigen rhombischen Tafeln an Fettzellen und sternförmigen Stearinkrystallen haften, ja die letzteren selbst lichtroth gefärbt sahen ***),

*) Chemische und mikroskopische Untersuchungen. Heidelberg 1843. S. 195.
**) De corp. lut. p. 14 ff.
***) Virchow, a. a. O. S. 394.

spricht für unsere Annahme. Scherer hält das farbig krystallisirte Fett für Cholestearin; dem äußeren Ansehen nach würden die Formen der Plättchen mehr mit der Krystallform der Stearinsäure und des Stearins übereinstimmen *); indeß ist noch nicht bekannt, ob Stearin im menschlichen Körper krystallinisch ausgeschieden vorkommt.

Die complicirteren, einen Fortschritt in der Organisation bezeichnenden Bildungen, welche die Residuen alter Blutanhäufungen färben, gleichen in der Form den Formbestandtheilen gewisser albuminöser Blasteme; in der Farbe variiren sie, wie die Krystalle, vom brillanten Roth einerseits ins Orange und dunkler oder heller Gelbe, andererseits ins Rothbraune, Rothe und Schwarze. Es sind einfache Conglomerate von gröberem oder feinerem, gleichförmigem oder ungleichförmigem Korn, lockerer oder dichter in einer gallertartigen Substanz eingebettet, die den Körnerhaufen am Rande überragen und durch Wasser oder Essigsäure anschwellen und deutlicher hervortreten kann. Sie unterscheiden sich nur durch die Farbe von den früher beschriebenen Conglomeraten der eiweißartigen Exsudate. Wie diese, enthalten manche der farbigen Körnerhaufen, und zwar häufiger die der älteren apoplektischen Herde, einen Zellenkern, völlig oder halb zwischen den Körnern versteckt. Andere endlich, aber nur die braun und schwarz tingirten und feinkörnigsten, gleichen Körnchenzellen; sie sind in allen Stücken den Zellen des gewöhnlichen körnigen (schwarzen) Pigments ähnlich, von einer permeabeln Membran umschlossen, mit einem farblosen Zellenkern versehen. Diese vollenden sich zuletzt.

Das Verhältniß der Blutkörperchen zu diesen Conglomeraten und den daraus sich entwickelnden Zellen ist in dreifacher Weise aufgefaßt worden.

Bruch denkt sich die Bildung der Conglomerate unabhängig von den Blutkörperchen, wie sie denn in der That in gleicher Weise innerhalb rein albuminöser Blasteme stattfindet. Von dem Farbstoff, der aus den daneben vorhandenen und in Auflösung begriffenen Blutkörperchen austrete, würden sie durch Imbibition gefärbt; die

*) Vergl. Schmidt, Entwurf einer allgemeinen Untersuchungsmethode der Säfte und Excrete. Mitau und Leipzig 1846. S. 83. Harting het Mikroskoop, deszelfs gebruik, geschiedenis en tegenwoordige toestand. Utrecht 1846. D. II. pag. 243.

weitern Farbenveränderungen entsprächen Metamorphosen des Hämatins, von welchen man also annehmen muß, daß sie den Formveränderungen der Conglomerate parallel gehen, indem wenigstens in den von mir untersuchten Fällen die gelben Kugeln feineres Korn hatten, als die rothen, die schwarzen wieder feineres und gleichförmigeres, als die gelben. Diese Theorie hat viel Plausibles. Schon das Verhalten der Kerne farbloser Blutkörperchen in einem mit Wasser behandelten Blutstropfen kann, wie Virchow richtig bemerkt, zum Beweise dienen, wie das Blutroth, die Zellenmembran durchdringend, an die eingeschlossenen Körner zu treten und sie lebhaft zu färben im Stande ist. Die Bildung farbiger Conglomerate wäre alsdann ein der Bildung der farbigen Krystalle insofern analoger Proceß, als auch dort ein Fett die Grundlage für den allmählig sich umwandelnden Farbstoff abgäbe. Bruch beruft sich für seine Ansicht auch auf die Entwicklung des normalen und des pathologischen Pigments an Stellen, wo keine Blutkörperchen auftraten und führt zuletzt die Entwicklung des körnigen Pigments überhaupt zurück auf die Tränkung eines festen, fetten oder eiweißartigen Constituens mit dem im Blutplasma gelösten und nachträglich sich verändernden Farbestoff des Blutes.

Ich hielt die Körner der Conglomerate für die umgewandelten Blutkörperchen selbst und dieser Meinung schlossen sich Hasse, Kölliker und Ecker an, der Letztere mit der Modification, daß er die Verfeinerung des Korns der Conglomerate, die ich als Folge des Einschrumpfens der Blutkörperchen betrachtet hatte, aus einem Zerfallen derselben erklärte, einem Zerfallen nach Zertheilung des Farbstoffs in einzelne Körner, wie ich es oben an den einzeln sich zurückbildenden Körperchen beschrieben habe. In der Regel werden, nach Ecker, die Körner erst, nachdem die Blutkörperchen zerfallen sind, haufenweise zu Kugeln verbunden; in seltenen Fällen aggregiren sich die Blutkörperchen in unverändertem Zustande, um sich dann erst in Körner zu trennen. Zellen von 0,006 — 0,011''' Durchmesser, welche nebst andern kleinern, dunkeln oder gelblichen Körnchen 6,8 und mehr napfförmige Blutkörperchen einschlossen, gewann Ecker aus einer gelblichen Hirnerweichung eines 4½jährigen Mädchens; ähnliche Zellen, deutlich kernhaltig, bildet Kölliker*) aus einer capillären Apoplexie eines an hydrocephalus acutus ver-

*) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Taf. XIX, Fig. 3.

storbenen Kindes ab. Hasse und Kölliker fanden blutkörperchenhaltige Kugeln *) im Gehirn einer Taube, 72 Stunden nach Verwundung desselben durch Stiche. Von gewöhnlichen Conglomeraten unterschieden sich diese Kugeln dadurch, daß die gallertartige Grundlage, die sonst kaum als Bindemittel und Saum sichtbar wird, in großer Ausdehnung frei und leer zu sehen war, ja einzelne Kugeln fast allein bildete. Viele enthielten nur eine geringe, die meisten eine größere Zahl von Fettkörnchen, von unmeßbarer Feinheit bis zu 0,015''', und zerstreut dazwischen die unveränderten elliptischen Blutkörperchen, 1 — 8 in Kugeln von 0,007 — 0,016''' Durchmesser. Ecker, Kölliker und Landis haben später die Milz als ein Organ bezeichnet, in welchem die Aufnahme der Blutkörperchen in Conglomerate und die Bildung von Zellenmembranen um Blutkörperhaufen beständig vor sich gehe; die gleichen Umwandlungen der Blutkörperchen zu Körnchenzellen beobachtete Kölliker sodann (am häufigsten bei Fischen, aber auch bei höhern Wirbelthieren) an kleinen Extravasaten vieler anderer Körperstellen, in Niere, Leber, Lunge, im Mesenterium, in Lymphdrüsen u. s. f.

Wird es nun durch Alles dies wahrscheinlich, daß verschrumpfte oder zerfallene Blutkörperchen zum Bau farbiger Körnchen- und Pigmentzellen verwandt werden können, so bedarf es doch zur Feststellung dieser Thatsache noch weiterer Untersuchungen. Die gegenwärtig vorliegenden sind noch nicht gegen jeden Einwurf gesichert. Meine eigenen gebe ich sogleich Preis, da sie nichts enthalten, was sich nicht auch nach der Bruch'schen Theorie erklären ließe. Auf die Resultate, die aus der Anatomie der Milz gewonnen sind, darf man sich nicht zu sehr verlassen, nachdem Gerlach und Schaffner gefunden, daß die blutkörperchenhaltigen Zellen aus den Lymphgefäßen und den damit zusammenhängenden Malpighischen Körperchen der Milz stammen und eher zu der Evolution der Blutkörperchen, als zu deren Rückbildung in Beziehung zu stehen scheinen. Am wichtigsten sind die Beobachtungen, wo Kugeln, unveränderte Blutkörperchen enthaltend, in apoplektischen Herden gefunden wurden und die von Hasse und Kölliker um so mehr, weil bei der charakteristischen Form der Blutkörperchen der Vögel eine Täuschung unmöglich ist. Aber gerade in diesem Falle ist die weitere Entwicklung der Kugeln, die die Blutkörperchen einschlossen, und dieser selbst nicht verfolgt worden.

*) Zeitschrift für rat. Med. Bd. IV. Taf. I. Fig. 10.

Eine dritte Entwicklungsweise der farbigen Conglomerate, ohne übrigens deren weitere Metamorphose in Körnchen- und Pigmentzellen zuzugeben, stellt Virchow auf. Das Hämatin soll, während es aus dem löslichen Zustand in den unlöslichen übergeht, zugleich aus dem formlosen in den körnigen Zustand umgewandelt werden und zwar ebensowohl das in den Blutkörperchen eingeschlossene, als das ausgetretene und diffundirte. Nachdem die Blutkörperchen haufenweise zu maulbeer-, kleeblattförmigen Gestalten oder zu einem einzigen beim Druck zersplitternden Pigmentkorn verschmolzen, soll die Differenzirung der anfangs homogenen Masse in die einzelnen Körner vor sich gehen; dieselben Körner sollen aber auch aus dem frei in andere Gewebe infiltrirten Blutroth entstehen. Man wird billig fragen, wie Virchow aus den zufälligen Ergebnissen des Leichenbefundes zu dieser Einsicht in die Succession der Formen gelangt ist, wofür der Beweis um so schwerer zu liefern ist, da er nur auf negativem Wege geführt werden kann, d. h. so, daß man sich versichere, es seien an der Stelle, wo die farbigen Conglomerate erscheinen, früher weder farblose Körnerhaufen, noch eingeschrumpfte oder körnig zerfallene Blutkörperchen zu finden gewesen. Virchow's Theorie kann daher nur in dem Maaße Halt gewinnen, als die beiden andern, denen er theilweise selbst zustimmt, unzuverlässig werden. Für jetzt ist sie ganz willkürlich.

Die chemische Natur des in Gelb und Schwarz umgewandelten Hämatins ist nicht bekannt, und so fehlt also auch jeder Anhaltspunkt, um die Ursache der Farbenveränderung von chemischer Seite zu enthüllen. Die Schwärzung des in den Darmwänden ausgetretenen Hämatins könnte man mit Rokitansky*), wie die Schwärzung des Blutes in gangranösen Stellen (s. o. S. 633), von der Einwirkung der Zersetzungsgase, namentlich des Schwefelwasserstoffs herleiten; doch ist damit für die Erklärung des gleichen Processes an anderen Stellen nichts gewonnen. Bruch meint, es bedürfe nur der Gegenwart der Kohlensäure, um aus Blutroth schwarzes Pigment zu erzeugen; allein das in Kohlensäure dunkel gewordene Hämatin läßt sich immer noch mit Wasser ausziehen, der färbende Stoff des schwarzen Pigments ist unlöslich. Die Reihe von Farbenveränderungen, welche Virchow durch Kalihydrat und starke Mineralsäuren an den gelben und gelbrothen Pigmenten der

*) Pathol. Anal. Bd. III. S. 171.

apoplektischen Herde hervorbrachte, erinnern an die bekannten Farbenwechsel des mit Salpetersäure behandelten Gallenfarbstoffs; doch sprechen sie, wie Virchow selbst bemerkt, nur für die Aehnlichkeit, nicht für die Identität beider Pigmente. Das Kalihydrat wirkt auf das rothe und schwarze Pigment nicht oder wenig, am lebhaftesten auf das diffuse gelbe Pigment und die gelbrothen Krystalle. Die Farbe wird zunächst lebhafter und vertheilt sich dann, bei gleichzeitiger Anschwellung der farbigen Massen, in der umgebenden Flüssigkeit. Die Säuren, und besonders die Schwefelsäure, wandeln das gelbe und rothe, krystallinische oder diffuse Pigment nacheinander in Bräun- oder Purpurroth, Grün, Blau, Violett, Roth, Gelb um, doch kann die eine oder andere Farbe, namentlich das Roth und Grün ausfallen. An dem Gallenfarbstoff treten die Farbenveränderungen bekanntlich am lebhaftesten bei Zusatz von Salpetersäure auf, und ist gerade die grüne Farbe die constanteste. Der Gallenfarbstoff ist in Weingeist und Alkohol leicht, in Aether schwer löslich, das Pigment der Apoplexien fand Virchow in diesen Mitteln vollkommen unlöslich. Wollte man aber über diese Differenzen hinwegsehen, wollte man in der Aehnlichkeit des in Stockung zersetzten Hämatins und des Gallenpigments einen Beleg finden für die vielverbreitete Meinung, daß das Material zur Gallensecretion theilweise von den verbrauchten und aufgelösten Blutkörperchen geliefert werde, und könnte man demnach die Umwandlung des Hämatins in Extravasaten mit der Umwandlung desselben in der Leber identificiren, so wäre man damit dem Wesen dieser chemischen Metamorphosen in keinem von beiden Fällen näher gerückt.

Die Farbe des Hämatins ist von dem Eisengehalt desselben unabhängig, und wird, wie man durch Scherer weiß, durch Entziehung des Eisens nicht zerstört. So scheint es auch ohne Einfluß auf die Farbenumwandlungen des stockenden Hämatins zu sein. Das schwarze Pigment hat man bald eisenhaltig, bald frei von Eisen gefunden, und die rothen Krystalle enthalten davon höchstens eine Spur *).

---

*) Virchow, a. a. O. S. 441.

B. Die krankhaften Ablagerungen.

Nachdem ich im vorigen Abschnitte die Entwicklung der Blasteme von ihrer Ablagerung an verfolgt habe, ist es die Aufgabe des vorliegenden, die Producte dieser Entwicklung zunächst nach Art der systematischen Naturbeschreibung, die sich mit den fertigen und selbstständigen Körpern befaßt, zu classificiren und zu ordnen, dann aber die Bedingungen und die Wege ihrer Entstehung aufzusuchen, sofern diese nicht schon aus den im Vorigen mitgetheilten Thatsachen erhellen. Es steht demnach dieser Abschnitt zum vorhergehenden in derselben Beziehung, wie in der ersten Abtheilung der Pathogenie das Kapitel von den Dyskrasien zu dem Kapitel von den Anomalien der Säfte. Beide Male geht meine Darstellung anfangs vom Gebiet der rationellen Pathologie auf das der speciellen, und sodann vom Gebiet der speciellen Pathologie auf das der rationellen über. Nur wird das empirische Material der pathischen Neubildungen in die Systeme der speciellen Pathologie gewöhnlich nicht vollständig aufgenommen, sondern einer besondern Disciplin, der pathologischen Anatomie, theilweise zugewiesen; so weit nämlich, als die Manchfaltigkeiten der äußeren Form noch zur Zeit ohne Einfluß auf Prognose und Behandlung sind. Die Worte, mit welchen ich Seite 178 die specielle Aufzählung der Dyskrasien einleitete, gelten, mutatis mutandis, auch für die folgende Schilderung der Ablagerungen und Neubildungen, nur daß ich, wegen eigentlicher Beschreibungen der zu besprechenden Krankheitsproducte, außer auf die Handbücher der speciellen Pathologie, auch auf die der pathologischen Anatomie verweisen muß. Wenn man bei den pathischen Neubildungen der Hypothese weniger Spielraum gewährt finden wird, als bei den Dyskrasien, so hat das seinen Grund theilweise in dem glücklichen Umstand, daß die physiologische Grundlage der ersteren sicherer und daher die Ausbeute der aprioristischen Methode relativ reicher ist, theilweise aber auch in dem schlimmen Umstand, daß es uns zur Erklärung mancher besondern Erscheinungen, z. B. der specifischen Form der Geschwülste, an jedem Anhaltspunkte gebricht.

Mein System der krankhaften Ablagerungen wird sich einfach an die äußeren Formen halten. Ich stelle, je nach dem Aggregatzustande, drei Klassen auf: luftförmige, flüssige und feste. Die festen

theile ich in nicht organisirte und organisirte und verstehe unter den letztern nicht bloß die mit Blutgefäßen versehenen (denn nach dieser Begriffsbestimmung würde die gesunde Oberhaut aus der Reihe der organisirten Gewebe gestrichen werden müssen), sondern alle Gebilde, die vom Blute aus ernährt werden und mit demselben in Wechselwirkung stehen. Die Schwierigkeiten, welche der Durchführung ins Einzelne durch die vermittelnden Uebergänge entgegengesetzt werden, muß man unserem System wie jedem andern, ja noch mehr, als jedem andern naturhistorischen zu Gute halten, weil vermöge der Entwicklungen, die von dem Wesen des Lebendigen unzertrennlich sind, sogar ein zeitlich successiver Uebergang der Individuen aus Einer Kategorie in die andere möglich ist. Nicht einmal die Hauptabtheilungen stehen einander scharf gesondert gegenüber, denn erstlich kommen flüssige und feste Neubildungen mit einander vor und es bleibt ganz willkürlich, ob man z. B. eine Cyste wegen ihres Balgs zu den letztern, oder wegen ihres Inhaltes zu den erstern zählen soll. Wir würden sie zu den flüssigen Neubildungen stellen, wenn die Wände, die das seröse Fluidum einschließen, von der gesunden, etwa nur comprimirten Substanz gebildet werden, zu den festen dagegen, wenn sammt dem Inhalte der Cyste auch die Wand neuen Ursprungs ist; allein in vielen Fällen ist die Entscheidung hierüber nicht leicht, in anderen ist in der That in den Wänden des Balges altes und neues Gewebe gemischt. Zweitens findet sich die organische Materie in Aggregatzuständen, welche zwischen dem Festen und Flüssigen die Mitte halten, ich meine die breiartig weichen, durch Eindickung von körperchenhaltigen Flüssigkeiten entstandenen Ablagerungen und die gallertartigen Massen. Man könnte auch dafür ein Kriterium finden und diejenigen breiigen und gallertigen Substanzen als flüssige betrachten, die ihre Form nicht der eigenen Consistenz, sondern dem Druck der Umgebung verdanken. Aber selbst darin giebt es Uebergänge: die Gallerte des Colloids, die sich aus den kleinen Cysten als festes Korn herausheben läßt, gleicht, wo sie in größeren Mengen vorkommt, einem zerfließenden Schleim.

I. Luftförmige Ablagerungen, Pneumatosen*).

Es giebt Pneumatosen, die nichts anders sind als Ansammlungen atmosphärischer Luft, welche von außen in den Körper eingedrungen ist, durch Lungenwunden in das Unterhautbindegewebe, durch Zerreißungen der Lunge in die Pleurahöhle, durch klaffende Venenöffnungen ins Herz u. s. f. Zwar bleiben sie nicht lange in dieser Verfassung, denn an jeder Körperstelle verliert, wie in der Lunge, stockende atmosphärische Luft ihren Sauerstoff, hauptsächlich im Austausch gegen Kohlensäure, und deshalb giebt die Analyse des in Körperhöhlen eingeschlossenen Gases nicht immer Aufschluß über dessen Ursprung. Wie schwierig aber auch im einzelnen Falle die Entscheidung sein mag, ob man ein Depot äußerer oder im Organismus erzeugter Luft vor sich habe, so gehört doch theoretisch jenes eben so wenig zu den Pneumatosen, als die Füllung der Lunge mit Wasser bei Ertrinkenden zu den Hydropsien gerechnet werden dürfte.

Den Gasen, die im Innern des Körpers sich entwickeln, schreibt man einen zweifachen Ursprung zu. Entweder entstehen sie aus der Gährung und Fäulniß der zerfallenden organischen Materie, oder sie dringen, durch eine Art von Secretionsproceß, aus dem kreisenden Blut durch die Gefäßwände hervor. Beispiele der ersten Art sind die lufthaltigen Brandblasen und das Emphysem im Bindegewebe brandiger Theile, ferner die Gasanhäufungen im Darm während der Zersetzung seines Inhaltes, die Kohlensäureentwicklung, welche zuweilen, jedoch wohl nur bei fehlerhafter Beschaffenheit des Magensaftes, nach dem Genuß alkoholisch gährender Substanzen eintritt. Daß gasförmige Absonderungen aus dem Blute geschehen können, darf man, wenn man sich des gasförmigen Inhaltes der allseitig geschlossenen Schwimmblase vieler Fische erinnert, nicht bezweifeln. Magendie und Girardin halten die Fähigkeit des Darmes, Luft abzusondern, dadurch für bewiesen, daß sie doppelt

*) Vogel, path. Anat. Bd. I. S. 1. Rokitansky, a. a. O., Bd. III. S. 293. Canstatt, spec. Path. und Therapie, Bd. III. S. 572. Steele in Canstatt's Jahresbericht 1843. Bd. III. S. 428. Gröll und Zeis ebendaselbst 1847. Bd. III. S. 276.

unterbundene Darmstücke lebender Hunde sich zwischen den Ligaturen mit Luft füllen sahen.

Gegenstand des Zweifels und des Streites sind hauptsächlich die Pneumatosen des Magens und Darmkanals, Flatulenz und Meteorismus oder Tympanitis, die man wegen ihres raschen und von den Stadien der Verdauung unabhängigen Auftretens nicht als Folgen der Gasentwicklung aus den Speisen betrachten wollte. Sie erscheinen unter Umständen, welche man auf eine perverse Beschaffenheit des Blutes oder des Nervensystems bezog, wie im Typhus, in hysterischen Anfällen und in der Hypochondrie und vorübergehend in Gemüthsaffecten. Zur Zeit, wo der Sympathicus als der Maschinist angesehen wurde, dessen unbegreifliche Geschicklichkeit alle scenischen Veränderungen im Organismus, besonders aber im Bauche ausführe, erklärten sich auch jene Luftentbindungen ohne Weiteres als sein Werk, Wirkung seines eigenthümlichen Einflusses auf die absondernden Apparate. Nachdem sich aber die Physiologie die Aufgabe gestellt hat, den Antheil, den das Nervensystem an den vegetativen Functionen nimmt, genauer zu umgränzen und auf bestimmte Gesetze zurückzuführen, nachdem der Einfluß, den die Nerven auf Ernährung und Absonderung ausüben, sich in der großen Mehrzahl der Fälle als ein mittelbarer, und zwar durch die Anregung oder Erschlaffung motorischer Apparate vermittelter erwiesen hat: so darf von Gasabsonderung als directem Symptom einer Nervenkrankheit künftig nur noch, ich möchte sagen im Nothfall, d. h. nur dann die Rede sein, wenn näher liegende Erklärungen nicht ausreichen. Dieser Nothfall tritt weder beim typhösen, noch beim hysterischen Meteorismus ein. Im Typhus trifft die Flüssigkeit des Darminhalts, sein Eiweißgehalt, oft noch die Zurückhaltung der Excremente und vielleicht noch die eigenthümliche Wirkungsweise der Krankheitsursache zusammen, um die Fäulniß im Darm zu begünstigen, deren Fortschritte sich auch hinreichend an den ausgeleerten Massen zu erkennen geben; kommt nun noch ein Lähmungszustand der Muskelhaut hinzu, deren Tonus sonst der Anhäufung des Darmgases entgegenwirkt, so läßt sich wohl begreifen, nicht nur warum Typhöse tympanitisch werden, sondern auch warum dadurch eine schlimme Prognose begründet wird. In allen Arten hysterischer und hypochondrischer Nervenleiden, wie in den Gemüthsaffecten, namentlich in denen deprimirender Art, gehören sowohl Krämpfe, als Lähmungen des Darmkanals zu den gewöhnlichen Erscheinun-

gen. Erschlaffte Darmpartien aber sind in der Disposition, von Luft ausgedehnt zu werden, und diese Luft kann verschiedene Quellen haben: sie kann aus dem Blut der Darmwände, sie kann aber auch aus dem Darminhalt entbunden werden, der vorher, abgesehen von dem Druck der äußeren Luft, unter dem doppelten Druck der Bauchmuskeln und der Muskelhaut des Darms gestanden hatte und jetzt nur noch den Druck der Bauchwand und vielleicht selbst diesen in vermindertem Maaße auszuhalten hat; sie kann endlich, wenn zugleich der Verschluß der äußeren Oeffnungen nachgelassen hat, unmerklich von außen eingedrungen sein, und dies ist insbesondere von der Luft, die sich rasch im Magen ansammelt, zu vermuthen. Die Tympanitis peritonealis, Gasanhäufung im Peritonealsack, würde, wenn sie ohne Perforation des Darms vorkommt, allerdings als entscheidender Beweis für die Möglichkeit gasförmiger Ausscheidungen aus serösen Flächen angeführt werden dürfen. Indessen ist die Existenz eines solchen Krankheitszustands noch keineswegs unwiderleglich festgestellt; die Zeichen, worauf Schuh die Diagnose desselben gründet, werden von Zeis für unzuverlässig erklärt.

Die Folgen der Luftansammlung sind hauptsächlich mechanischer Art, und werden am lebhaftesten von den Brusteingeweiden, wenn das Zwerchfell durch die ausgedehnten Gedärme hinaufgedrängt wird, als Angst, Athemnoth empfunden. Schon das vorübergehende Aufsteigen von Luft im Oesophagus erzeugt ein unbehagliches Gefühl von Beklemmung. Harrison*) hatte einen Patienten, der an Schwindel, Kopfweh und Erbrechen zu Zeiten litt, wo die aus dem Darm abgehenden Blähungen reich an Schwefelwasserstoff waren, und er hält jene Zufälle für die Wirkungen einer Resorption des Gases. Ob die Erscheinungen wirklich in diesem Zusammenhang standen, möchte schwer zu ermitteln sein. Doch scheint mir, wie ich schon oben (S. 628.) bemerkte, der Einfluß der im Darm enthaltenen Stoffe auf das Blut mehr Aufmerksamkeit zu verdienen, als ihm bisher zu Theil geworden ist.

*) Canstatt's Jahresbericht. 1843. Bd. III. S. 429.

II. Tropfbarflüssige Ablagerungen.

1. Wasser (Serum).

Bezüglich der Wasseransammlungen in serösen Höhlen und im Bindegewebe, welche die Folge entweder von Mischungsfehlern des Blutes oder von mehr oder minder allgemeinen Störungen der Bewegung des Blutes und der Lymphe sind, verweise ich auf S. 290 ff., 522, 591. Die Gründe, warum solche Exsudate wässerig bleiben und sich nicht weiter organisiren, sind theilweise schon an jenen Stellen besprochen; sie werden noch näher aus den folgenden Abschnitten erhellen, da ja die Bedingungen der Nichtorganisation in nichts Anderem beruhen können, als in der Abwesenheit eben der Bedingungen, von welchen die Organisation abhängt.

Im Gegensatz zu jenen Wassersuchten, die man infiltrirte oder diffuse nennen könnte, bezeichne ich als incystirte oder umschriebene eine Art von Wasseransammlungen, welche local und selbst noch localer, als die von Verschließung eines Venen- oder Saugaderstammes, sich auf einzelne, erweiterte oder zusammengeflossene Bindegewebe- oder Hohlräume anderer Art beschränken. Von Lymphstockungen unterscheiden sie sich außerdem noch durch die rein seröse Beschaffenheit des Ergossenen. Die Ursachen sind manchfaltiger Art und meistens dunkel. Ich rechne dahin Blasen, die einfach aus Vergrößerungen und Erweiterungen geschlossener Drüsenbälge, wie der Graaf'schen Bläschen, der Drüsenbläschen im Mutterhals (Ovula Nabothi) und ähnlicher lenticulärer Drüsen in Schleimhäuten hervorgehen. Zugleich mit den Hypertrophien und sackförmigen Ausstülpungen der Schleimhäute, die unter dem Namen Blasenpolypen bekannt sind, nehmen deren geschlossene Drüsenbälge eine ungewöhnliche Ausdehnung an, wodurch eben die blasig- zellige Form dieser Auswüchse bedingt ist*). Unbekannt aber sind die Ursachen, wodurch das mitunter enorme Wachsthum der Blasen veranlaßt oder vielmehr, wodurch das rechtzeitige Bersten derselben verhindert wird.

---

*) Frerichs, de polyporum structura penitiore. S. 5.

Es gehört ferner hierher die von **Albers***) als Wassersucht der Drüsengänge beschriebene Krankheit, die am häufigsten in der Leber- und Gallenblase, dann in den Nieren (Hydronephrose Rayer) beobachtet wird**). Nachdem der Ausführungsgang der Drüse durch Steine, entzündliche Verwachsung und dergl. unwegsam geworden, wandelt sich das in den Verzweigungen desselben stockende Secret, während die Drüse atrophirt, in eine klare, seröse oder schleimige Flüssigkeit um, aus welcher die charakteristischen Bestandtheile der Absonderungsflüssigkeit durch Diffusion verschwunden sind. Zu gleicher Weise füllen sich mit einem mehr oder minder reinen Serum Abtheilungen der Tuben und selbst der Uterus, wenn sie durch Adhäsionen der inneren Oberflächen oder Verklebung der Mündungen verschlossen sind (hydrops tubae, hydrometra).

Es ist an und für sich klar, daß diese Hydropsien zunächst in Störungen beruhen, die sich nicht über den capillaren Kreislauf der leidenden Organe hinaus erstrecken. Der Grund zu dem Exsudat kann, wo die Verwachsung der Hohlgänge entzündlicher Natur ist, durch den Entzündungsproceß gelegt sein; bei anderartiger Verschließung, wie z. B. der Gallenblase durch Einkeilung eines Steins im Ductus cysticus, beginnt, aller Wahrscheinlichkeit nach, die Krankheit mit Collapsus; jedenfalls aber befinden sich die Wände des wassersüchtigen Gangs, wenn einmal die Wassersucht ausgebildet ist, im Zustand der Blutleere und Atrophie: sie sind blaß, verdünnt, oft mit Verlust ihrer specifischen Structurverhältnisse zu Bindegewebeblasen ausgedehnt. Dieser anämischen Verfassung der Wände entspricht der Mangel organisirender Thätigkeit in dem eingeschlossenen Fluidum. Aber die Atrophie der Membran, die den Kanal bildet, kann auch zur Beförderung der Exsudation in die Höhle beitragen; denn wie sie zugleich mit der Eigenthümlichkeit ihres Gewebes ihren Tonus verliert und erschlafft, so schafft sie ein Vacuum, in welches Flüssigkeit aus der Nachbarschaft eindringen muß.

---

*) **Müller's** Arch. 1838. S. LIV.

) Die Ranula, welche nach der früher darüber herrschenden Ansicht ebenfalls zu den Wassersuchten der Ausführungsgänge zu zählen war, besteht, der Untersuchung von **Fleischmann (de novis sub lingua bursis. Norimb. 1841) zufolge, in hydropischer Anschwellung eines Schleimbeutels, der unter der Zunge, neben dem Ausführungsgang der Unterkieferdrüse liegt.

Nach Bruch*) haben die sogenannten Hydatiden oder zerstreuten Cysten in der Nierensubstanz mit der eben beschriebenen Art von Wassersucht den Ursprung gemein, nur daß durch das Hinderniß, welches das Secret in den Drüsengängen zurückhält, hier einzelne Theile der Harnkanälchen und besonders die zur Aufnahme der Malpighischen Körperchen bestimmten, terminalen Erweiterungen abgesperrt würden.

Der Wassersucht der Drüsengänge hinsichtlich ihrer Entwicklung innerhalb anämischen Gewebes verwandt sind die Cysten, die sich, eingeschlossen oder gestielt, in cirrhotischen Lebern und Nieren finden. Hier scheint das Serum Product eines Auflösungsprocesses, welchem die specifische Drüsensubstanz nach der Unterbrechung der Blutzufuhr unterworfen ist.

Blutleere, in ihrer typischen Entwicklung und so auch in ihrer Ernährung gehemmte solide Stränge körnigen oder fasrigen Gewebes schwellen, durch Absorption der Flüssigkeit, die sie umspült, stellenweise zu wasserhaltigen Blasen an, die dann an dem unaufgequollenen Theil des Strangs wie an einem Stiele hängen oder perlschnurähnlich an demselben aufgereiht sind. Das schönste Beispiel dieser Form hydropischer Entartung bietet die Entwicklung der Chorionzotten des abgestorbenen Eies zur sogenannten Hydatiden- oder Traubenmole**); man kann damit die gestielten Hydatiden zusammenstellen, welche aus den theilweise obliterirten Gängen des Wolff'schen Körpers und aus dem Müller'schen Faden bei beiden Geschlechtern hervorgehen und an der Tube, dem Nebeneierstock und dem Nebenhoden des Erwachsenen constant gefunden werden***). In den soliden, baumförmigen, nach dem Baue eines Bronchialastes mit seinen Zweigen geformten Faserstoffgerinnseln, wie sie zuweilen in Folge chronischen Katarrhs ausgehustet werden, habe ich einmal zahlreiche, serumerfüllte Bläschen von dem Durchmesser etwa einer Linie und darüber gesehen; doch blieb mir zweifelhaft, ob dies Serum bei der Gerinnung von Anfang an mit eingeschlossen oder durch spätere Höhlenbildung und Aufsaugung von außen aufgenommen worden ist.

---

*) Zeitschrift für rat. Med. Bd. VIII. S. 141.

**) H. Müller, über den Bau der Molen. Würzb. 1847. H. Meckel in den Abhandlg. der Gesellschaft für Geburtshülfe. Bd. I.

***) Kobelt, der Nebeneierstock des Weibes. Heidelb. 1847.

Apoplektische Ergüsse metamorphosiren sich, durch gleichzeitige Entfärbung und Verflüssigung des centralen Theils, zu fibrinösen Cysten mit serösem Inhalt. Bei weitem am häufigsten ereignet sich dies im Gehirn; daran hat vielleicht die verhältnißmäßig geringe Vascularität der Gehirnsubstanz Antheil und es wäre zu untersuchen, in wiefern der jedesmalige Blutreichthum der apoplektischen Stelle, die Stärke und Permeabilität des Balges auf den Ausgang influiren.

Eine der gewöhnlichsten, aber zugleich auch der räthselhaftesten Arten umschriebener Hydropsien bilden die Balggeschwülste des formlosen Bindegewebes, der Sehnenscheiden (Ueberbeine, Ganglien) und Schleimbeutel (hygroma). Alle diese Wasseransammlungen können aus mechanischen Insulten und von Entzündungen entspringen, daß sie aber im ausgebildeten Zustande mit dem Entzündungsproceß nichts mehr zu thun haben, lehrt, außer der Beschaffenheit des Exsudats, die völlige Schmerzlosigkeit und der Mangel der Röthe, auch wenn die pralle Blase dicht unter der Haut sitzt. Zugleich beweisen die, wenn auch langsamen, doch meist stetigen Fortschritte des Uebels, daß es sich um mehr als die Umwandlung oder Verflüssigung zurückgebliebener Entzündungsproducte handelt. Vielleicht geht hier die Vergrößerung, wie anderswo die Bildung neuer, accidenteller Schleimbeutel von einer Atrophie des Bindegewebes aus, wodurch eine Anzahl Maschen zusammenfließen und zugleich die Elasticität und Widerstandskraft des rarificirten Gewebes vermindert wird. Vielleicht werden mit der Structur der Wände des Synovialsacks auch die Verhältnisse der Diffusion geändert, und die consistente Synovia verdünnt und vermehrt sich durch Anziehung des Blutwassers.

Wovon es abhängt, ob Exsudate in den Synovialkapseln der Gelenke als Wasser bestehen oder in Eiter übergehen, ist ebenso zweifelhaft. Von der Gelenkwassersucht des acuten Rheumatismus war schon früher (S. 258) die Rede; doch gehört sie, streng genommen nicht hierher, weil die Exsudation nicht auf die Gelenkhöhle beschränkt ist. Bei der pyämischen Vereiterung der Gelenke sind die Blutgefäße der Synovialhaut lebhaft injicirt; wie sie sich beim reinen, chronischen Hydrarthrus verhalten, ist nicht bekannt.

Auf die Cystenwassersucht, welche eine Folge der Erweichung von Colloidgeschwülsten ist, so wie auf die mit Neubildung von Cysten verbundenen Wassersuchten werde ich später zurückkommen.

2. Fett.

Obgleich man das Fett in der Leiche meistens im festen Zustande anzutreffen gewohnt ist, so muß doch die Ablagerung desselben im freien und formlosen Zustande zu den flüssigen gerechnet werden, weil es bei der Temperatur des Lebenden flüssig ist. Indem ich aber von freiem und formlosem Fett spreche, schließe ich sowohl die Fettzellen aus, welche zu den organisirten Geweben gehören, als die Moleküle, die ich oben unter den Elementarkörperchen beschrieb. Wie schwer zwischen diesen und den Fetttropfen eine Gränze zu ziehen sei, habe ich dort schon angemerkt. In größeren und unbestimmt begränzten Tropfen ist das Fett vielen organischen Flüssigkeiten beigemischt; ziemlich reichlich ist es in der Brandjauche nach Zerstörung des Fettgewebes enthalten. Große Massen freien Fettes enthalten zuweilen, neben Haaren oder Zähnen, gewisse Balggeschwülste der Ovarien.

3. Eiter.

Schon an einer früheren Stelle habe ich es als einen Verstoß gegen die Logik bezeichnet, wenn man unter den Entzündungsausgängen die Hypertrophie, Induration, die Bildung von Pseudomembranen u. s. w. der Eiterung entgegenstellt. Die Eiterung kann jeden dieser Ausgänge begleiten; jeder derselben findet mit und ohne Eiterung, auf trocknem oder nassem Wege Statt, und wie man von einer Heilung der Wunden, einer Regeneration getrennter Gewebe per primam und per secundam intentionem spricht, so könnte man auch eine Hypertrophie, eine Geschwulstbildung per primam und per secundam intentionem unterscheiden, je nachdem entweder die ganze Masse des stockenden Blastems in feste Substanz umgebildet oder ein Theil desselben flüssig erhalten wird. Die Eiterung ist Organisation dieses flüssigen Theils; sie ist unvollkommene Organisation, weil die Art von Formbestandtheilen, die sich in flüssigen Blastemen erzeugt, einer weiteren Entwicklung nicht fähig ist. Die zellenförmigen Elemente des Eiters können, wenn sie nicht direct ausgestoßen werden, nur in einem eingetrock-

neten Zustande conservirt oder wieder aufgelöst und aufgesogen werden. Daß letzteres möglich ist, ersieht man aus dem spurlosen Verschwinden großer Eiterherde, aus der Zertheilung der Lungenhepatisation u. s. w. Der Gang dieses Processes aber ist noch nicht genau ermittelt, und ob die Eiterkörperchen, ehe sie zerfallen, jedesmal erst die Fettmetamorphose durchmachen und sich in Körnchenzellen umwandeln, ja ob sie dies jemals thun, ist, wie ich früher gezeigt habe, noch nicht so gewiß, als Vogel und Virchow annehmen. Erfolgt aber nach dem Ablauf einer parenchymatösen Entzündung die Auflösung der Eiterkörperchen zugleich mit der Resorption des flüssigen Exsudats, so tritt eine Art von Zertheilung ein, die ich oben secundäre oder indirecte genannt habe, zur Unterscheidung von der ächten und unmittelbaren Zertheilung, die vor den Ausgängen durch Herstellung der Circulation bedingt wird. Uebrigens ist es wohl kaum nöthig, zu wiederholen, daß alle jene organischen Processe hier nicht in einem ausschließlichen Sinne als Ausgänge der Entzündung bezeichnet werden sollen, nachdem sie im vorigen Abschnitt als Metamorphosen der stockenden Blasteme jeder Art und selbst des stockenden Inhaltes der Blutgefäße nachgewiesen worden. Ob das stockende Plasma theilweise und auf niederer Entwicklungsstufe in den Räumen des Körpers festgehalten wird, hängt nicht von den Umständen ab, unter welchen es abgelagert wurde, sondern von der Quantität desselben und der Thätigkeit der resorbirenden Gefäße. Nur deswegen verfällt allerdings das Exsudat acuter Processe häufiger der Umwandlung in Eiter, als das der chronischen, weil rasch gebildete Exsudate sich den Rückweg durch die Saugadern eher abschneiden, als langsam gebildete.

Unter den organisirten Bestandtheilen des ausgebildeten Eiters sind die cytoiden Körperchen die wichtigsten und beständigsten. Ihre histologische Bedeutung habe ich schon oben besprochen. Die Bildung derselben in Drüsen und auf wunden Hautstellen gab Anlaß, sie als eine Art entweder unreifer oder degenerirter Epitheliumzellen, die Eiterung als ein mißlungenes Ueberhäutungsbestreben darzustellen. Allein abgesehen davon, daß diese Ansicht auf manche Fälle, z. B. auf die Eiterproduction im Thrombus, nicht wohl anwendbar ist, lehrt sie auch nur das Ziel, nicht die Mittel der Genesis des Eiters. Die eitrige Metamorphose der Exsudate aus einer Besonderheit der Blutmischung herzuleiten, halte ich für ganz unstatthaft, weil unter den gegebenen localen Bedingungen in jedem

Körper, in dem kräftigsten, wie in dem hinfälligsten, in dem gesunden eben sowohl, wie in dem dyskrasischen, Eiter producirt wird. Freilich sind die cytoiden Körperchen zuletzt das Werk und der Ausdruck einer Mischungseigenthümlichkeit des Blastems, in welchem sie keimen; aber die Mischung des Blastems wird noch durch gar manches Andere, als durch die Krasis des Blutes bestimmt, und wenn es eine Dyskrasie giebt, welche die Eitermetamorphose der Exsudate fördert, so kann dies immer nur so verstanden werden, daß die primitive Zusammensetzung des Blutes die besonderen örtlichen Verhältnisse entbehrlich mache oder ersetze, welche sonst zur Herstellung eines eiterbildenden Blastems aus gesundem Blute erforderlich sind. Nur um dies durch ein Beispiel zu verdeutlichen, will ich annehmen, es gehöre ein gewisser Grad von Concentration des exsudirten Plasma dazu, um Eiterkörperchen zu erzeugen, so könnte diese Concentration, welche bei gesundem Blute nur mittelst bedeutender Stockung und Gefäßerweiterung erreicht wird, bei einem ungewöhnlich dichten Blut schon unter geringfügigeren localen Anlässen zu Stande kommen. Zuerst also müssen die Bedingungen der örtlichen Eiterbildung gekannt sein; aus ihnen lassen sich Vermuthungen schöpfen — und auf Vermuthungen sind wir angewiesen —, worin die allgemeine Disposition der Exsudate, und, wie Manche glauben, des Blutes selbst, sich in Eiter umzusetzen, begründet sei.

Geht man in den Distinctionen der mikroskopischen Elemente nicht über die Beobachtung hinaus und hält man demgemäß die Körperchen der verschiedenen Flüssigkeiten, so weit sie einander optisch und chemisch gleichen, für wirklich identisch, so muß man zugeben, daß zur Bildung cytoider Körperchen überhaupt kaum etwas anders, als eine gewisse Quantität von stockendem, albuminösem Exsudat erforderlich ist; denn wo ein solches sich findet, in Drüsen oder andern Hohlräumen des Körpers, da treten auch die cytoiden Körperchen auf und es ist gleichgültig, ob nebenbei die Flüssigkeit zur Pyin- oder Schleimstoffbildung tendire. Man dürfte hinzufügen, daß sie in dem Plasma des Blutes selbst gedeihen, wäre nicht der Ursprung der farblosen Blutkörperchen mit mehrfachem oder spaltbarem Kern so völlig in Dunkel gehüllt.

So ist es also eigentlich nur die Menge der Körperchen, die den Eiter charakterisirt; jeder Eiter war einmal, im Anfang seiner Bildung, klares Serum; kaum giebt es eine seröse Flüssigkeit, selbst

das Wasser ächter, chronischer Hydropsien nicht ausgenommen, in welcher nicht einzelne cytoide Körperchen enthalten wären: dadurch, daß diese sich vermehren, wird aus dem Serum Eiter.

Diese Vermehrung kann möglicher Weise eine nur relative sein: durch Verlust an Wasser könnte ein Serum, welches geringe Mengen von Körperchen enthält, in Eiter übergehen, und dies ist glaublich, wenn gleichzeitig mit der Umwandlung in Eiter die Masse des Exsudats im Ganzen abnimmt, z. B. wenn Vesikeln sich unter Einsinken der Epidermis zu Pusteln mit nabelförmiger Vertiefung umgestalten. Ein flüssiges Extravasat, welches hinlänglich reich an cytoiden Körperchen wäre, könnte schon dadurch sich in Eiter metamorphosirt zu haben scheinen, daß die farblosen Körperchen die rothen überlebten und nach der Auflösung der letzteren allein übrig blieben. Aber auch, wenn die Zahl der Körperchen rascher zunimmt, als die Masse des Blastems, kann die Zunahme im gewissen Sinn eine relative genannt werden. Wenn nämlich die im exsudirenden Plasma enthaltene organisationsfähige Materie sich schnell abscheidet und feste Körner bildet, während das flüssig Gebliebene größtentheils wieder in den Kreislauf zurückkehrt, so muß ein Exsudat nach und nach überreich an Körperchen werden, ungefähr auf dieselbe Weise, auf welche ein Strombett nach und nach versandet, wenn jede vorüberfließende Welle etwas von den festen Partikeln, die sie suspendirt enthält, fallen läßt.

Wenn wir oben den Entwicklungsproceß der cytoiden Körperchen richtig gedeutet haben, so gehört dazu eine gewisse Quantität Faserstoff, die die Elementarkörperchen anfangs zu Klümpchen verbindet, Faserstoff, welchen das albuminöse Blastem entweder aus den Gefäßen mitbringt oder während der Stagnation erzeugt. Deshalb sind besonders die weichen Faserstoffgerinnsel der Bildung cytoider Körperchen günstig: im fest geronnenen Faserstoff nimmt die Entwicklung eine andere Richtung; in dem Serum, welches aus einem wohl gerinnenden Faserstoff ausgepreßt worden, ist die Disposition zur Erzeugung der Eiterkörperchen gering, weil es zu gründlich fibrinfrei ist. In diesen Verhältnissen, also in der Gerinnungsweise des Blutes, könnte der Grund liegen, daß die Cysten, welche aus apoplektischen Herden hervorgehen, bald eine seröse, bald eine eitrige Flüssigkeit einschließen. Ferner unterbleibt selbst in ansehnlich faserstoffhaltigen Exsudaten die Production der Eiterkörperchen, wenn überhaupt die Faserstoffgerinnung unterbleibt, wie beim fibri-

nösen Hydrops (S. 523). Endlich werden selbst in entzündlichen Exsudaten erst dann ergiebig Eiterkörperchen bereitet, wenn das Plasma sich durch Austausch mit dem stockenden Blute verdichtet hat, und der Eiter der Geschwüre wird roher, so oft durch Zusammenziehung der Gefäße, in der Kälte, im Fieberfrost u. s. f., die Consistenz des Exsudats abnimmt.

Ich habe oben gezeigt, daß sich die Wände umschriebener wassersüchtiger Ablagerungen meistens im Zustande des Collapsus befinden; es ist ebenso Regel, daß flüssige Exsudate in Eiter übergehen, wenn, wie dies eben bei Entzündungen der Fall ist, die Gefäße, die an die Höhle gränzen, von Blut ausgedehnt sind. Eine Veranlassung dazu liegt, wie ich bereits erwähnte, in der Concentration des Exsudats durch Anziehung eiweißartiger Bestandtheile aus den erweiterten Gefäßen. Doch mögen noch manche Umstände unterstützend mitwirken. Ich will nur des Antheils gedenken, welchen die in Auflösung begriffenen Blutkörperchen und die in Folge der Blutstockung atrophirenden festen Gewebe an der Eiterproduction nehmen mögen. Vielleicht werden die löslichen Materien, in welche sie sich umsetzen, vielleicht die Moleküle, in die sie zerfallen, direct zur Zellenbildung benutzt.

Von der Möglichkeit, daß sich die Eiterkörperchen im stockenden Blastem durch eine Art selbstständiger Fortpflanzung, durch Theilung oder endogene Zeugung vermehren, habe ich geschwiegen, weil ich in den vorliegenden Thatsachen keinen Grund gefunden habe, an eine solche Reproduction derselben zu glauben. Denn daß einzelne cytoide Körperchen die doppelte Größe der übrigen erreichen, kann noch nicht für einen hinreichenden Beweis ihrer Neigung, sich zu theilen, gelten; in den Spaltungen der Kerne aber den Anfang einer Multiplication der Zellen zu sehen, war nur durch einen Fehler der Beobachtung möglich.

In dem Vorhergehenden und in den S. 511 ff. mitgetheilten Erörterungen über die Phlebitis ist nun das empirische Material enthalten, worauf die Theorie einer, in neuerer Zeit vielbesprochenen Krankheit, der Eiterinfection, Pyämie*) sich gründen muß.

---

*) Die hierher gehörige Literatur findet man in den neuern systematischen Werken bei Gelegenheit der Venenentzündung aufgeführt; ich verweise auf Puchelt's Venensystem, Bd. II. S. 6 ff., Hasse's path. Anatomie. S. 14. Vergl. ferner: meinen Jahresbericht, Zeitschr. für rat. Med. Bd. II.

Ob sich im Blute Eiter erzeugen könne, ob es einen Mischungsfehler des Blutes gebe, welcher locale Eiterausscheidungen oder, um einen minder präcisen und minder engen Ausdruck zu gebrauchen, Eiteransammlungen zur Folge hat, das ist der Kern der Frage, welche aufzuwerfen man durch mancherlei pathische Erscheinungen veranlaßt wurde, und welche man dann in sehr verschiedenem Sinn beantwortete. Zu den Erscheinungen, welche auf die Annahme einer Eiterdyskrasie geführt haben, gehören einerseits die sogenannten Eitermetastasen, und zwar in der weiten und bereits dem ursprünglichen Sinne entfremdeten Bedeutung dieses Wortes, wonach es nicht darauf ankommt, ob die Secretion, die zur Metastase Anlaß giebt, an der primitiven Stelle schwindet oder fortbesteht, andererseits die kalten, d. h. ohne die Symptome der Entzündung entstandenen Abscesse. Große Eiterherde sinken plötzlich ein, und eben so schnell sammelt sich Eiter in einem entlegenen Organ, oder wird mit dem Urin entleert; es hat ganz das Ansehen einer Metastase im eigentlichen Sinne, als ob nämlich das Eiterquantum, welches am ersten Ort resorbirt wurde, am zweiten abgelagert worden sei. Aber schon die Entdeckung der einfachen Thatsache, daß das charakteristische Ansehen des Eiters durch die Gegenwart fester Formbestandtheile bedingt werde, genügte, diese Vorstellung zu widerlegen. Nur das Serum des Eiters kann aufgesogen werden; die Eiterkörperchen, wenn deren auch einzelne in zufällig zerrissene Gefäße eintreten mögen, lassen sich doch nicht in Massen unverändert resorbiren, und können nur allmählig durch Auflösung schwinden. So verliert sich auch, wie sorgfältigere Beobachtung lehrt, bei dem Zurücksinken äußerer Abscesse nicht sogleich alle Geschwulst, und nur der Verlust der Fluctuation fällt auf. Geht aber vom Eiter nur das Serum durch Resorption in die Blutmasse über, so kann auch nur das Serum aus dem Blute wieder ausgeschieden werden, und die Eiterkörperchen des secundären Abscesses müssen neugebildet sein. Man sollte, wenn man diese Hypothese adoptirt, nicht vergessen, daß sie einige andere, ziemlich unwahrscheinliche in sich schließt. Sie setzt

---

S. 213. W. Thomson, in Edinb. med. et surg. Journ. Vol. LII. pag. 393. Lebert, physiol. path. T. I. pag. 271. Wunderlich, path. Physiologie des Blutes. Stuttg. 1845. S. 172. Rayner und Kraus, in Canstatt's Jahresbericht. 1846. Bd. III. S 23. Bickford, in Heidelb. Ann. Bd. XIII. S. 135. Sédillot, de l'infection purulente ou pyoémie. Paris 1849.

voraus, daß es ein specifisches, Eiterkörperchen zeugendes Blastem gebe, welches seine Eigenschaften nach der Aufnahme in den Kreislauf beibehält, und daß die Gefäße oder das Parenchym besonderer Organe Mittel besitzen, um jenes Blastem wieder aus dem Blute auszuscheiden und zu sammeln. Gesellen sich nun, und dies ist der häufigere Fall, zu einem Absceß oder einer offenen Eiterung mehrfache neue Eiterdepots, ohne merkliche Veränderung des ersten, so kann zwar die Resorption des Eiters als Ursache der secundären Abscesse betrachtet werden, aber die letzteren sind dann nicht bloß Ablagerungen des aufgesogenen Eiters oder Eiterserums aus dem Blute; die Summe des Eiters vermehrt sich, und diese Vermehrung muß ihre besonderen Gründe haben. Die Erklärungen, welche man versucht hat, sind doppelter Art: sie verlegen die Bildungsstätte des neuen Eiters theils in das Blut, theils in die Gewebe, welche Sitz der secundären Abscesse sind; die ersteren berücksichtigen mehr die chemische, die letztere mehr die mechanische Seite des Vorgangs. Den erstern zufolge sind die Symptome der Eiterinfection, die allgemeinen, fieberhaften ebensowohl, als die örtlichen Vereiterungen, sämmtlich das Resultat einer Entmischung des Blutes, welche durch die Aufnahme gewisser, vielleicht schon in Zersetzung begriffener Bestandtheile des Eiters bewirkt wird. Das Blut soll dadurch zur Umwandlung in Eiter geneigt werden und gleichzeitig die Neigung erhalten, den Eiter oder das eiterbildende Blastem ebendahin abzusetzen, wo man die Eiterdepots findet. Mag man jene Metamorphose des Blutes ein Zerfallen, eine Nekrose oder eine Gährung nennen, sie bleibt in allen Fällen ebenso unverständlich wie die Behauptung, daß der ausgeschiedene Eiter innerhalb des Blutes erzeugt worden, unerwiesen ist. Nach der andern, mehr mechanischen Erklärungsweise verleiht die Eiterresorption dem Blute Eigenschaften, wodurch es zu Stockung und Entzündung in den Organen Anlaß giebt. Die zerstreuten Eiterherde sind die Ausgänge zerstreuter Entzündungsherde; diese mußte man als das Resultat von Schädlichkeiten ansehen, welche entweder von den Gefäßen aus die feste Substanz reizen, oder innerhalb der Gefäße die Circulation des Blutes hemmen. Diese letzte Ansicht gewann den Vorzug, aus mehreren Ursachen. Erstens entspricht der schleichende, schmerzlose Gang und die Form der secundären Eiterbildungen mehr einer Kreislaufsstörung, welche von Verstopfung der Gefäße ausgeht, als einer von Entzündungsreizen im gewöhnlichen Sinne angeregten,

mehr der humoralen, als der indirect atonischen Gefäßfülle (S. 525, 536). Zweitens deutet der Sitz der metastatischen Abscesse auf mechanische Hindernisse des Kreislaufs; sie kommen bei Suppurationen im Gebiete des großen Kreislaufs hauptsächlich und zuerst in den Lungen vor, und unter den vom linken Herzen aus versorgten Körpertheilen scheinen diejenigen, welche von metastatischen Eiterungen vorzugsweise heimgesucht werden, die Gelenkhöhlen, die Leber, Milz u. a., diese ihre Disposition einer Anordnung der Gefäße zu verdanken, welche in der einen oder andern Weise die Blutströmung erschwert (S. 166). Drittens endlich erzeugen sich an eiternden Stellen mancherlei Producte, deren Uebergang in die Blutmasse zum Verschluß feinerer Gefäße hinreichen würde. Ich meine damit, wie ich schon oben (S. 433) erwähnte, nicht die Eiterkörperchen; man kann nicht beweisen, daß sie ins Blut übergehen, und nicht annehmen, daß sie die Gefäße verstopfen, so lange sie vereinzelt, wenn auch zahlreich, dem Blute beigemischt sind. Die Verstopfung kann aber eintreten, wenn sich Eiterkörperchen durch Gerinnung des Eiterserums zu größern Klümpchen vereinigen, und wenn solche Klümpchen oder auch andere durch Coagulation aus dem flüssigen Blastem gebildete Flocken in das strömende Blut aufgenommen werden.

Wir halten es für wahrscheinlich, daß der Eiter der secundären Abscesse an Ort und Stelle erzeugt, nicht im Blute vorgebildet und aus demselben abgeschieden sei; wir betrachten die örtlichen Stockungen und Vereiterungen als Folgen der Verunreinigung des Blutes mit Körpern, welche zu voluminös sind, um durch das Lumen feinerer Gefäße zu dringen. Wir dürfen aber folgerecht nicht zugeben, daß Körper, deren Umfang für die Höhle der Gefäße zu groß ist, durch die Gefäßwand einzudringen vermöchten, wir müssen also auch von dieser Seite bestreiten, daß die Eiterinfection von einer Resorption des Eiters im gewöhnlichen Sinne des Wortes ausgehe. Rührten die Stoffe, welche dem Blut den Weg versperren, wirklich aus dem Eiter her, so könnten sie nur durch Zerreißung in das Innere der Gefäße gelangt sein; dies läßt sich nur in solchen Fällen annehmen, wo zugleich Blutergüsse beweisen, daß die Gefäße offen stehen, wie z. B. wenn nach ausgebreiteten Verletzungen und Zerreißungen durch Schußwunden, Splitterbrüche u. dgl. eine blutige Jauche in dem Wundkanal stagnirt. Ist aber kein Grund zur Annahme einer freien Communication zwischen dem ver-

thischen Secret und dem Inhalt der Blutgefäße vorhanden, so bleibt nur die Präsumtion übrig, daß die Klümpchen und Flocken im Lumen der Gefäße selbst gebildet seien.

Auf diesem Punkte angelangt, kommt die Theorie der Eiterresorption mit der Theorie der Phlebitis in Berührung: wenn man die Anhäufung der Eiterkörperchen im Blut für den Grund der metastatischen Abscesse hielt, wenn man dann zugeben mußte, daß diese Körperchen im Innern der Vene erzeugt worden seien, so sah man sich um so mehr berechtigt, den Proceß ihrer Entwicklung einen entzündlichen zu nennen, je allgemeiner die Eiterung überhaupt als Entzündungsausgang anerkannt worden war. Ich habe früher (S. 511) gezeigt, wie der anatomische Befund in verletzten und mit Gerinnseln erfüllten Venen den Glauben an eine theils exsudative, theils suppurative Entzündung ihrer innern Haut stützen half, wobei freilich der Uebergang des im Thrombus sequestrirten Eiters in die Blutmasse ein Räthsel blieb. Ich habe dort auch den eigentlichen Grund und die Bedeutung jener Venenpfröpfe, sowie die Ursache der Gefahr angegeben, die mit ihrer Gegenwart verbunden ist. Ich finde diese Gefahr nicht in der Verbreitung eines Entzündungsproductes, namentlich des Eiters und seiner Bestandtheile, sondern in der Ablösung von Flocken des weichen Gerinnsels, wobei der Umstand, ob Eiter- oder Blutkörperchen in den Flocken eingeschlossen sind, ziemlich gleichgültig ist.

Die anfängliche Berührung der Eiterinfection mit der Phlebitis führte im weitern Verlauf zu einem völligen Aufgehen der erstern in die letztere, dergestalt, daß die Phlebitis zu einem selbstständigen Krankheitswesen erhoben wurde, unter deren meist mysteriösen Veranlassungen die örtlichen Verletzungen der Venen, durch directe Verwundung oder durch Vereiterung der Gewebe, eine mitunter nur untergeordnete Stelle einnahmen. Der Symptomencomplex der Phlebitis, die Fröste und mehrfachen Abscesse, kam unabhängig von diesen localen Ursachen vor; aus den localen Ursachen, so häufig sie vorhanden sind, entwickelt sich der Symptomencomplex der Eiterinfection doch nur unter bestimmten Verhältnissen, meist epidemisch, und wie man dem zufolge vermuthen mußte, unter miasmatischen Einflüssen: man legt bald auf die localen, bald auf diese miasmatischen Schädlichkeiten das größte Gewicht, und läßt im letztern Fall die Verwundung nur als eine Art von prädisponirendem Moment gelten. Einen ähnlichen Fortschritt, auf die gleichen Er-

wägungen gegründet, hat nun auch die Theorie der Eiterinfection gemacht, die ich oben die chemische genannt habe. Die Neigung, Eiter zu bilden und abzusetzen, die das Blut durch Eiteraufsaugung erhalten sollte, konnte man ohne große Mühe auch aus andern Quellen herleiten; so entstand die primäre Pyämie, die eitrige Diathese Piorry's und Tessier's, mit deren Hülfe sich nicht nur die metastatischen, sondern auch alle übrigen Arten mehrfacher Abscesse und am Ende auch die einfachen Eiterherde, die nicht als Ausgänge örtlicher Entzündungen auftraten, leicht erklärten. Die Schule, die eine pathologische Hypothese aufgestellt zu haben glaubte, wenn sie die fibrinösen Exsudate aus der Disposition des Blutes zu Faserstoffabscheidung herleitete, fand sich durch jene Deutung der pyämischen Erscheinungen vollkommen befriedigt; für gewisse Fälle aber wird sie selbst von entschiedenen Vertheidigern der Phlebitis für unabweislich gehalten; für die Fälle nämlich, die keineswegs selten sind, wo die anatomischen Veränderungen, welche man als Folgen der Venenentzündung betrachtet, an den Venen der eiternden Körpertheile vermißt wurden.

Man muß immer wieder, so oft dagegen verstoßen wird, an den ersten Grundsatz aller speculativen Naturforschung erinnern, daß der Werth einer Hypothese nicht bloß nach dem zu beurtheilen ist, was sie für die Erklärung leistet, sondern auch nach dem Verhältniß, in welchem sie zu den positiv ermittelten Thatsachen steht. Man sollte fühlen, wie komisch es sich ausnimmt, wenn einer für einen bestimmten Fall ersonnenen und übrigens ganz in freier Luft schwebenden Hypothese nachgerühmt wird, daß sie eben jenen Fall gut erkläre. Weniger kann man freilich nicht von ihr verlangen! Diesen Anforderungen entspricht auch die Theorie der primären Pyämie oder eitrigen Diathese, während sie mit Allem, was wir von den Bedingungen der Eiterbildung wissen, im Widerspruch steht. Wir kennen keinen besondern Eiter erzeugenden Stoff im Blute, und keinen Grund, warum ein solcher Stoff, wenn er vorhanden wäre, sich lieber an dieser, als an jener Stelle ausscheiden lassen wollte. Vielmehr sind wir berechtigt zu behaupten, daß der Umwandlung in Eiter jedes stockende, reichlich albuminöse oder gallertartig fibrinöse Plasma innerhalb, wie außerhalb der Blutgefäße unterliege. Ist dies richtig, so müssen die Ursachen der multiplen Abscesse zunächst in Verhältnissen, welche überhaupt Stockungen von Blut oder Plasma veranlassen, in zweiter Linie sodann in den chemischen Ver-

hältnissen der stockenden Säfte gesucht werden. In jener ersten Beziehung sind die Ursachen der multiplen Abscesse identisch mit den Ursachen des Turgors im Allgemeinen; das Eigenthümliche der erstern besteht nur darin, daß sie an vielen Stellen gleichartig wirken. Diese Eigenthümlichkeit kommt auch bei Eiterungen vor, welche man nach den Symptomen, unter welchen sie auftreten, als Ausgänge von Entzündungen betrachtet, bei Furunkeln, Panaritien; ja im Grunde ist jeder pustulöse Ausschlag ein Beispiel mehrfacher, zerstreuter, von Entzündungserscheinungen eingeleiteter Abscesse. Die Schule nimmt hier wie dort eine Blutkrankheit an, die sich dort unmittelbar in Eiterausscheidungen ausspreche, hier in zahlreichen localen Entzündungen, deren Product der Eiter sei. Unontologisch ausgedrückt, liegt der Unterschied zwischen den mehrfachen Entzündungen und den mehrfachen Abscessen der Pyämie darin, daß der Schmerz, die Hitze und wohl auch die Geschwulst, welche bei jenen die Blutstockung begleiten, bei diesen fehlen oder gering sind. Dieser Unterschied erklärt sich nicht aus der Verschiedenheit der Krasen, sondern nur aus der Verschiedenheit der örtlichen Vorgänge. Ich habe schon oben auf die ätiologische Differenz der metastatischen von den sogenannten ächten, entzündlichen Abscessen hingewiesen. Der Turgor tritt mit Schmerz und Hitze auf, wenn er durch Nervenreize veranlaßt, wenn reichlich ausgetretenes Blutwasser im Parenchym angehäuft wird; er ist schmerzlos und kalt, wenn er von Verschließung der Blutgefäße ausgeht, und wenn der Erguß des Plasma mäßig ist oder einen Ausweg findet. Die Blutstockung zieht Geschwulst oder vermehrte Exsudation in anderer Form nach sich, wenn der flüssige Theil des Blutes nicht aufhört, durch die ausgedehnten und mit Körperchen erfüllten Capillargefäße getrieben zu werden; sie verläuft ohne Geschwulst, wenn sich die Capillargefäße dem fernern Andrang des flüssigen Blutes verschließen, also wenn ihr Inhalt gerinnt, oder wenn das Blut durch ein Hinderniß in den Arterienstämmchen von dem fernern Eintritt in die capillaren Aeste abgehalten wird. Die mehrfachen Eiterungen der Furunkelkrankheit und ähnlicher entzündlicher Leiden gehen also entweder von Irritation der Nerven aus, welche durch Anomalien der Ernährung und Blutbereitung bedingt sein kann, oder direct vom Blute, und zwar von solchen Fehlern seiner Mischung, wodurch die Bewegung der Körperchen durch die eigentlichen Capillargefäße gehemmt wird, wie z. B., wenn durch übermäßigen Eiweißgehalt das

Plasma eine zu große Klebrigkeit besitzt, und schon nach geringem Wasserverlust die Körperchen zu Klümpchen vereinigt. In den mehrfachen Abscessen der Pyämie dagegen erkennen wir das Werk mechanischer Verschließung arterieller Stämmchen durch Körper, die mit dem Blute kreisen. Der Eiter derselben erzeugt sich auch nicht sowohl aus Exsudat, als vielmehr aus dem Blute selbst, welches in den Gefäßen stille steht oder durch Zerreißung derselben ausgetreten ist. Der Eiterung geht deshalb der sogenannte blutige Infarkt voraus. Eine Ausnahme machen nur die Eiteransammlungen in den Gelenken, welche theils aus der Synovialflüssigkeit, theils aus neuem Exsudat hervorgehen, das die stark turgescirenden Gefäße des Fettgewebes, der sogenannten Havers'schen Drüsen liefern. Jene fremden Körper aber, ich wiederhole, können in der Regel nur in den Blutgefäßen selbst, aus den Bestandtheilen des Blutes durch Gerinnung und Verklebung derselben gebildet sein; sie müssen im venösen Theil des Gefäßsystems erzeugt sein, um in den Kreislauf übergehen zu können. Sie können entstehen in Folge wirklicher Phlebitis, d. h. in Folge von Entzündung und Vereiterung der Tunica adventitia, wodurch die innere Venenhaut abgelöst, nekrosirt, stellenweise durchbrochen und von Faserstoffablagerungen umhüllt wird; ferner in Folge der fälschlich sogenannten Phlebitis, der eitrigen Metamorphose stockenden und geronnenen Blutes in den Venen. Beiderlei Krankheitsprocesse können durch örtliche Verletzungen veranlaßt werden, die ächte Phlebitis hauptsächlich durch directe Verwundung der Venen, die falsche auch durch ausgebreitete capilläre Stockungen, welche die Wirkung des Herzstoßes auf das in den Venen befindliche Blut unterbrechen und dasselbe zum Stillstand bringen. Sollte aber die Metamorphose des stagnirenden Blutes, die, wo sie in größeren Venenästen sich ereignet, den täuschenden Anschein einer Venenentzündung gewährte, nicht auch auf feinere Venenzweige beschränkt eintreten und müßte der Erfolg, der zufällige Uebergang der Gerinnsel und Klümpchen in das vorüberströmende Blut nicht in diesem Falle der nämliche sein, wie im ersten? Ich spreche diese Vermuthung aus, um die Eitermetastasen ohne nachweisbare Eiterung in den Venen des zuerst ergriffenen Theils zu erklären, aus demselben Grunde also, aus welchem man auf die Annahme einer capillären Phlebitis geführt wurde, nur, wie ich glaube, mit größerm Rechte.

Indem wir die Veranlassungen zu spontaner Stockung von

Blut und Plasma aufsuchen, haben wir aber die Aetiologie der multiplen und metastatischen Abscesse nicht erschöpft. Es bleibt übrig, zu erforschen, unter welchen Bedingungen die stockenden Säfte sich zu Eiter metamorphosiren, oder richtiger, unter welchen sie die, oben näher bezeichnete, Mischung erhalten, die den Ausgang in Eiterung nothwendig macht. Zunächst darf der Kreislauf nicht in zu großer Ausdehnung aufgehoben werden, das Hinderniß also nicht von dem Umfang sein, daß es Gefäße größern Kalibers schließt, sonst würde nicht Eiterung, sondern Brand die Folge sein (siehe Gangraena senilis). Warum aber verbindet sich die spontane Absceßbildung nicht häufiger mit spontanem Brand? Mit anderen Worten, warum halten sich die in den Venen gebildeten Gerinnsel innerhalb einer gewissen und nur geringen Größe, so daß sie, wenn wir den Vorgang richtig deuten, in der Lunge, Leber u. s. f. gerade hinreichen, um das zuführende Gefäß einzelner Läppchen zu verstopfen? Dies mag theilweise daher rühren, daß sich die Bildungsstätte der obturirenden Pfröpfe häufig in dem engeren, den Capillargefäßen nahen Venen befindet, theilweise daher, daß der schwache Strom des Venenblutes von dem Thrombus, den er bespült, nur feine Flocken aufzulösen vermag. Fragt man nun weiter, was das stockende Blut, aus welchem die metastatische Eiteransammlung hervorgeht, verhindere, ein festes organisirbares Coagulum zu bilden, so läßt sich darauf mit mancherlei Vermuthungen antworten. Vielleicht kommen in Folge humoralen Turgors wirklich feste, die Gefäße dauernd ausfüllende Gerinnungen vor, die in Obliteration der Gefäße enden, aber gerade deswegen und weil der Ausgang günstig ist, der Beobachtung sich entziehen. Wo aber die Gerinnung mangelhaft ist, hat vielleicht die Zusammensetzung des Blutes Schuld, unvollkommene Entwicklung des Fibrin oder Ueberschuß an Körperchen, wodurch die Zusammenziehung des Faserstoffs beschränkt wird, vielleicht auch die Trägheit der Saugadern, welche das ausgeschiedene Serum zu entfernen säumen.

Wenn aber zur Entwicklung der metastatischen Abscesse nichts weiter nöthig sein sollte, als daß einige Flocken und Klümpchen geronnenen Blutes oder Eiters von dem primären Entzündungsherde aus in den Kreislauf fortgerissen werden: wie kommt es, daß, während doch die mechanischen Bedingungen dieses Vorgangs für alle Verwundeten, Amputirten, Wöchnerinnen u. s. f. die gleichen sind, dennoch die Pyämie so unverhältnißmäßig selten, und ferner,

daß sie in gewissen Localitäten, zu gewissen Zeiten verbreiteter erscheint? Hier handelt es sich um den miasmatischen Ursprung der Pyämie; aber was wir aus epidemischen Einflüssen abzuleiten haben, ist nicht direct die Entstehung der reichlichen Eiterherde, für die man die purulente Diathese erfunden hat, sondern die Zerklüftung, Zerbröckelung, Klümpchenbildung der in den Gefäßen des verwundeten Theiles befindlichen Stoffe. Hierauf kann nun allerdings die Blutmischung influiren. Unter sonst normalen Bedingungen werden im Entzündungszustande die Gefäße von Blutkügelchen vollgepfropft, die durch das concentrirte Plasma nur untereinander verklebt sind und sich, so wie sie durch Zertheilung oder einen andern Zufall wieder in den Blutstrom übergehen, leicht von einander trennen. Fände aber auch, etwa in spätern Stadien, Gerinnung des Faserstoffs um die stagnirenden Körperchen Statt, so würde sich ein fester Thrombus bilden, fähig, dem Blute der angränzenden wegsamen Gefäße, das ihn bespült, Widerstand zu leisten. Nur wenn der Faserstoff schlecht geränne und einen weichen, zerfließenden Thrombus darstellte, wäre Gefahr vorhanden, daß Stücke des letzteren von dem vorüberfließenden Blute abgelöst und fortgeschwemmt würden, und so trüge dieselbe Blutkrankheit, die, wie ich eben erwähnte, die Eitermetamorphose der secundären Stockungen begünstigt, auch die Schuld, daß diese Stockungen zu Stande kommen. Wenn man ferner behauptete, daß die Verhältnisse, unter welchen man Eitermetastasen epidemisch auftreten sieht, auch geeignet seien, das Blut fibrinarm zu machen und dessen Gerinnbarkeit zu beeinträchtigen, so würde man sich, so sehr es an positiven Beweisen für diese Meinung fehlt, mit den herrschenden Ansichten ziemlich im Einklang befinden. Zu den Ursachen aber, welche den Ausbruch der Pyämie in Gebär- und Krankenhäusern veranlassen, gehören, neben geheimnißvollen, an der bestimmten Oertlichkeit haftenden Einwirkungen, insbesondere Mangel an Nahrung und Reinlichkeit, Aufenthalt in feuchten und überfüllten Räumen, deprimirte Gemüthsstimmung u. dergl.

Man hat bei diesen sogenannt allgemeinen Schädlichkeiten zuerst an eine allgemeine Verderbniß der Säfte gedacht. Es ist aber nützlich und vielleicht noch fruchtbarer, die Veränderungen zu erwägen, welche sie an der primär eiternden Stelle hervorbringen. Hier müssen sie, mittelbar oder unmittelbar, die Erneuerung des Secrets hemmen und die Zersetzung desselben befördern. Die Zersetzung des

Eiters kann aber in doppelter Weise zur Erzeugung mechanischer Kreislaufshemmnisse in den Gefäßen des eiternden Organs beitragen. Erstens scheidet sich aus dem stagnirenden Eiter unter Säureentwicklung eine Materie ab, welche gerinnt und die Körperchen einschließt (S. 434); diese Materie, entweder die gerinnbare oder die Gerinnen machende, vermag im flüssigen Zustande durch Endosmose in die Blutgefäße zu gelangen und die Blutkörperchen zu Klumpen zu vereinigen. Zweitens kann sich die Fäulniß, wenn sie im Eiter begonnen hat, durch Ansteckung auf den Inhalt der Blutgefäße fortpflanzen, der dann, auch wenn er anfänglich ein fester Thrombus gewesen wäre, zerfallen und zerfließen müßte, ebenso wie der Faserstoff in Leichen durch Fäulniß zerfließt.

Wird durch die angegebenen, allgemeinen Ursachen bei Allen, die ihnen unterworfen sind, die Disposition zur Fäulniß des primären Eiterherdes in gleicher Weise angeregt, so hängt die Intensität der Zersetzung und die Gefahr ihrer Fortpflanzung auf den Inhalt der Blutgefäße von der besondern Configuration der Wunde ab. Buchtige, fistulöse Wunden, die zu Senkungen des Eiters Anlaß geben, sind mehr exponirt, als flache; ein Ueberzug von ausgetretenem Blut, als der eiweißreichsten und fäulnißfähigsten Flüssigkeit des Organismus, begünstigt den Eintritt und die Fortschritte der fauligen Gährung. Vor Allem verderblich aber ist die Communication der eiternden Fläche mit geöffneten Venen, wenn diese auch durch Gerinnsel verstopft und also gegen das Eindringen fremder Körper geschützt sind. Ich stelle mir die Gefäßhaut als eine hermetisch schließende Membran vor, welche die Erreger der Fäulniß, die mikroskopischen Organismen, vom Blute entfernt hält; nach ihrer Verletzung bilden das Wundsecret und der Gefäßthrombus ein Continuum, wodurch die Verbreitung der Fäulniß von jenem auf diesen sehr erleichtert werden muß. Aus dem Zusammentreffen aller dieser nachtheiligen örtlichen Bedingungen erklärt es sich, warum unter begünstigenden allgemeinen Einflüssen der Eintritt der Eitermetastase, Pyämie oder Phlebitis vorzugsweise nach Amputationen, complicirten Splitterbrüchen, Gelenkwunden und vom Uterus aus nach der Entbindung zu erwarten ist.

Unsere Aetiologie der Eitermetastase giebt auch Aufschluß über die Verwandtschaft der Pyämie und der typhös-putriden Puerperal- und Wundfieber, die bald gleichzeitig nebeneinander bei verschiedenen Individuen vorkommen, bald auch an demselben Individuum inein-

ander spielen. Die von der örtlichen Fäulniß ausgehende, allgemeine Zersetzung der Säfte ist das Wesentliche, die Verunreinigung des Blutes durch Flocken zerstörter Gerinnsel ein zufälliges Ereigniß, allerdings gerade deswegen häufig mit jener allgemeinen Säftekrankheit zusammentreffend, weil dieselbe Schädlichkeit, die das Blut inficirt, auch den Thrombus lockert.

Ein Einwurf, der sich unserer, wie jeder mechanischen Erklärung der metastatischen Abscesse entgegenstellt, besteht darin, daß bei Eiterungen im Gebiete des großen Kreislaufs die secundären Eiterherde nicht bloß in den Lungen, sondern auch in andern, von der Aorta versorgten Körpertheilen, ja zuweilen allein in diesen gefunden werden. Da alles Körpervenenblut durch die Lunge und zwar, aller Wahrscheinlichkeit nach, durch die feinsten Capillarien der Lunge getrieben wird, so müßte wohl Alles, was die Größe eines Blutkörperchens überschreitet, im Gefäßnetz der Lunge zurückgehalten oder doch wenigstens die Lunge eher, als jeder andere Körpertheil, durch die im Venenblut suspendirten Partikeln angegriffen werden. Das Gewicht dieses Einwurfs ist nie verkannt worden; doch weiß ich nicht, ob er so schlagend und unwiderleglich ist, daß er Alles, wodurch die mechanische Theorie plausibel gemacht wird, aufwiegt. Weiche, flockige Körper, wie wir uns die Circulationshindernisse der Pyämie denken müssen, können je nach der Kraft, mit welcher sie bewegt werden, und je nach der Form der Gefäßnetze ein Capillarsystem passiren und in einem zweiten stecken bleiben. Auch wäre es nicht unmöglich, daß feine Gerinnsel, nachdem sie den Lungenkreislauf durchgemacht, im linken Herzen, in Berührung mit dem arteriellen Blute, noch an Zähigkeit, ja durch Anziehung von Faserstoff an Masse zunähmen. Bei den zahlreichen Anastomosen der Venen, bei der wechselnden Richtung des Blutstromes in den Verbindungsästen und der geringen Kraft, womit das Blut im venösen System bewegt wird, mag es geschehen, daß Gerinnsel vom Wege nach dem Herzen abgelenkt, in Seitenäste eingeschoben, ja vielleicht gegen die Peripherie zurückgedrängt werden. Es wäre z. B. zu versuchen, ob nicht feste Körper aus der obern Hohlvene direct in die untere und weiter in die Mündung einer Lebervene gelangen können, wodurch das Zusammentreffen von Leberabscessen mit Kopfverletzungen verständlich würde.

III. Feste Ablagerungen.

A. Nicht organisirte feste Ablagerungen.

a. Niederschläge.

Die Nahrungssäfte und alle aus denselben abgesonderten Flüssigkeiten sind wäßrige Lösungen organischer und unorganischer Materien, aus welchen unter Umständen die gelösten Stoffe in denselben Formen gefällt werden, die sie im freien Zustande, unabhängig von den typischen Kräften des besondern Organismus, angenommen haben würden. Die Veranlassung dazu liegt entweder in einer zufälligen quantitativen Unzulänglichkeit des Lösungsmittels, durch Verminderung des Wassers oder Vermehrung der zu lösenden Substanz, oder sie liegt in zufälligen, d. h. abnormen Mischungsänderungen der Säfte. Statt löslicher Verbindungen können durch Ueberschuß des einen oder andern Elementes unlösliche producirt, aus löslichen Salzen können durch stärkere Säuren oder Basen unlösliche gebildet oder unlösliche Bestandtheile frei werden u. s. f. Die auf diese Weise ausgeschiedenen Materien kommen entweder lose vor, als Sediment oder Gries, oder sie sind zu Massen vereinigt, Concremente. In der Regel ist es eine organische Substanz, welche zugleich die Grundlage und das Bindemittel der Concremente abgiebt; doch mag die organische Materie mitunter nur secundär in die Drüsen und Haufen krystallinischer und formloser Körper infiltrirt sein, die zunächst ohne die Hülfe eines besondern Kitts zusammengebacken sind, wie sie ja auch bei Krystallisation aus rein wäßriger Lösung zu Drusen verbunden werden. Als Uebergangsstufen zwischen Sedimenten und Concrementen lassen sich die wölkchen- und rahmartigen Flocken des Urins betrachten, welche aus weichen, meist mit krystallisirten Harnsalzen bedeckten Faserstoffgerinnseln bestehen.

ander spielen. Die von der örtlichen Fäulniß ausgehende, allgemeine Zersetzung der Säfte ist das Wesentliche, die Verunreinigung des Blutes durch Flocken zerstörter Gerinnsel ein zufälliges Ereigniß, allerdings gerade deswegen häufig mit jener allgemeinen Säftekrankheit zusammentreffend, weil dieselbe Schädlichkeit, die das Blut inficirt, auch den Thrombus lockert.

Ein Einwurf, der sich unserer, wie jeder mechanischen Erklärung der metastatischen Abscesse entgegenstellt, besteht darin, daß bei Eiterungen im Gebiete des großen Kreislaufs die secundären Eiterherde nicht bloß in den Lungen, sondern auch in andern, von der Aorta versorgten Körpertheilen, ja zuweilen allein in diesen gefunden werden. Da alles Körpervenenblut durch die Lunge und zwar, aller Wahrscheinlichkeit nach, durch die feinsten Capillarien der Lunge getrieben wird, so müßte wohl Alles, was die Größe eines Blutkörperchens überschreitet, im Gefäßnetz der Lunge zurückgehalten oder doch wenigstens die Lunge eher, als jeder andere Körpertheil, durch die im Venenblut suspendirten Partikeln angegriffen werden. Das Gewicht dieses Einwurfs ist nie verkannt worden; doch weiß ich nicht, ob er so schlagend und unwiderleglich ist, daß er Alles, wodurch die mechanische Theorie plausibel gemacht wird, aufwiegt. Weiche, flockige Körper, wie wir uns die Circulationshindernisse der Pyämie denken müssen, können je nach der Kraft, mit welcher sie bewegt werden, und je nach der Form der Gefäßnetze ein Capillarsystem passiren und in einem zweiten stecken bleiben. Auch wäre es nicht unmöglich, daß feine Gerinnsel, nachdem sie den Lungenkreislauf durchgemacht, im linken Herzen, in Berührung mit dem arteriellen Blute, noch an Zähigkeit, ja durch Anziehung von Faserstoff an Masse zunähmen. Bei den zahlreichen Anastomosen der Venen, bei der wechselnden Richtung des Blutstromes in den Verbindungsästen und der geringen Kraft, womit das Blut im venösen System bewegt wird, mag es geschehen, daß Gerinnsel vom Wege nach dem Herzen abgelenkt, in Seitenäste eingeschoben, ja vielleicht gegen die Peripherie zurückgedrängt werden. Es wäre z. B. zu versuchen, ob nicht feste Körper aus der obern Hohlvene direct in die untere und weiter in die Mündung einer Lebervene gelangen können, wodurch das Zusammentreffen von Leberabscessen mit Kopfverletzungen verständlich würde.

III. Feste Ablagerungen.

A. Nicht organisirte feste Ablagerungen.

a. Niederschläge.

Die Nahrungssäfte und alle aus denselben abgesonderten Flüssigkeiten sind wäßrige Lösungen organischer und unorganischer Materien, aus welchen unter Umständen die gelösten Stoffe in denselben Formen gefällt werden, die sie im freien Zustande, unabhängig von den typischen Kräften des besondern Organismus, angenommen haben würden. Die Veranlassung dazu liegt entweder in einer zufälligen quantitativen Unzulänglichkeit des Lösungsmittels, durch Verminderung des Wassers oder Vermehrung der zu lösenden Substanz, oder sie liegt in zufälligen, d. h. abnormen Mischungsänderungen der Säfte. Statt löslicher Verbindungen können durch Ueberschuß des einen oder andern Elementes unlösliche producirt, aus löslichen Salzen können durch stärkere Säuren oder Basen unlösliche gebildet oder unlösliche Bestandtheile frei werden u. s. f. Die auf diese Weise ausgeschiedenen Materien kommen entweder lose vor, als Sediment oder Gries, oder sie sind zu Massen vereinigt, Concremente. In der Regel ist es eine organische Substanz, welche zugleich die Grundlage und das Bindemittel der Concremente abgiebt; doch mag die organische Materie mitunter nur secundär in die Drüsen und Haufen krystallinischer und formloser Körper infiltrirt sein, die zunächst ohne die Hülfe eines besondern Kitts zusammengebacken sind, wie sie ja auch bei Krystallisation aus rein wäßriger Lösung zu Drusen verbunden werden. Als Uebergangsstufen zwischen Sedimenten und Concrementen lassen sich die wölkchen- und rahmartigen Flocken des Urins betrachten, welche aus weichen, meist mit krystallisirten Harnsalzen bedeckten Faserstoffgerinnseln bestehen.

1. Lose Niederschläge. Gries.

Sie kommen formlos und krystallinisch, bei weitem am häufigsten im Urin vor; wenigstens werden sie hier am häufigsten beachtet. Die Anomalien des Urins, in deren Folge Sedimente entstehen, rühren theils von Fehlern der Blutmischung her, theils aber auch von Krankheiten der Blasenwände, deren Secrete, dem Harn beigemischt, die Zersetzung desselben befördern.

Die nähere Beschreibung der manchfaltigen Arten von Harngries wird schicklicher in der speciellen Symptomatologie ihre Stelle finden, so wie ich auch dort die der Galle eigenthümlichen Sedimente in Verbindung mit den andern Symptomen gestörter Leberthätigkeit abhandeln werde. Die harnsauren Salze, namentlich harnsaures Natron, finden sich übrigens auch als pulverförmiger Niederschlag in der Synovia und in andern Secreten bei Gichtischen (S. 337) und das Cholestearin, ein Hauptbestandtheil der Gallensedimente, setzt sich auch aus einer Menge anderer pathischer Flüssigkeiten ab. Die mikroskopischen, sehr dünnen und schillernden, rhombischen Tafeln, mit Winkeln von 79° 30′ und 100° 30′, häufig an einer Ecke treppenförmig ausgeschnitten *), beobachtet man vereinzelt oder unregelmäßig aufeinander geschichtet im Inhalte des Hydrops ascites und der Hydrocele, in Balggeschwülsten der Haut und in serösen Cysten des Gehirns, der Thyreoidea und anderer Organe, in Tuberkeln und Schwämmen, in größter Masse im Atherom des Herzens und der Arterien. Die Ursachen der Ausscheidung dieses Fettes sind ebenso unbekannt, als die Mittel, wodurch es sonst im Blute gelöst erhalten wird.

Die größte Verbreitung unter allen anorganischen Niederschlägen haben, wenigstens in der Leiche, die Krystalle von kohlensaurem

---

*) Lüthy, Müll. Arch. 1840. S. 446. Taf. XIII. Vogel, Icones. Taf. IX. Fig. 1, 4, 7. Taf. XI. Fig. 1. Taf. XII. Fig. 11. Taf. XV. Fig. 7. Taf. XXII. Fig. 7. Lebert, a. a. O. Pl. II. Fig. 5. Pl. XI. Fig. 6, 7. Pl. III. Fig. 5. Schmidt, a. a. O. S. 82. Fig. VII. Harting, a. a. O. S. 245. Taf. III. Fig. 80. Bruch, Diagnose. Taf. I. Fig. 12 e. Höfle, Chemie und Mikroskop. Erl. 1848. Taf. I. Fig. 7.

Ammoniakmagnesia *). So leicht es ist, die schönen und äußerst manchfaltigen Krystallformen dieses Körpers wiederzuerkennen, so schwer ist, ohne die Hülfe der krystallographischen Terminologie, die Beschreibung derselben. Die Grundform ist ein rhombisches Verticalprisma oder die hemiedrische Form eines dreiseitigen Prisma mit geraden oder geneigten Endflächen. Am häufigsten erscheinen die von Schmidt mit Sargdeckeln verglichenen und die briefcouvertähnlichen Gestalten; ferner dreiseitige Prismen, an welchen die beiden, derselben Seitenkante entsprechenden Ecken abgestumpft sind. Die phosphorsaure Ammoniakmagnesia bildet sich, wenn zu den beiden, in allen thierischen Flüssigkeiten enthaltenen Materien, der Phosphorsäure und Magnesia, die dritte, das Ammoniak, hinzutritt, also bei jeder Fäulniß; am reichlichsten bei der Fäulniß des Urins, dessen Harnstoff in kohlensaures Ammoniak umgesetzt wird, aber auch in den Fäces, im Eiter, im Blut, im Serum, welches die Gewebe tränkt. Beginnt die Fäulniß der genannten Substanzen noch innerhalb der lebenden Behälter, wie dies mit dem Urin bei Blasenkranken, mit den Excrementen bei mancherlei Krankheiten des Darms, aber auch bei gesunden Eingeweiden sich ereignen kann, so sind die Tripelphosphatkrystalle schon in den frisch ausgeleerten Stoffen enthalten. Ebenso trifft man sie in festen Geweben an Lebenden, wenn feste Gewebe am Lebenden faulen, d. h. brandig werden.

Eine durch pulverförmige Kalkablagerung, hauptsächlich durch das kohlensaure Salz, milchartig getrübte Flüssigkeit macht öfters den Inhalt von Cysten aus, welche Eingeweidewürmer beherbergt haben; sie findet sich an der Stelle der Amniosflüssigkeit sogenannter Lithopädien und erfüllt, bei Schafen, die schlauchförmigen Drüsen des Uterus, in welchem solche Früchte zurückgehalten werden.

Früher zählte auch der Kohlenstoff zu den Materien, welche in Geweben und Flüssigkeiten pulverförmig niedergeschlagen vorkommen. Blumenbach's Ansicht, daß derselbe wegen unvollkommener Verbrennung aus den Bestandtheilen des Blutes ausgeschieden werde, fand besonders deshalb vielen Anklang, weil die schwarzen, wie man

*) Schönlein, Müll. Arch. 1836. S. 258. Taf. XI. Gluge, anatom.-mikroskopische Untersuchungen. Heft I. S. 87 ff. Vogel, a. a. O. Taf. XI. Fig. 4. Taf. XXVI. Fig. 5. Schmidt, a. a. O. S. 47. Fig. V. Harting, a. a. O. S. 237. Taf. III. Fig. 63.

meinte, kohlenstoffhaltigen Ablagerungen am häufigsten in den Organen gefunden werden, in welchen die Decarbonisation des Blutes von Statten gehen sollte, in Lungen und Haut. Man kann jetzt ebenso wenig mehr behaupten, daß die Verbindung der Blutbestandtheile mit dem atmosphärischen Sauerstoff bloß in den Gefäßen der Lungen und der äußern Haut vor sich gehe, als daß die Substanz, welche die Lunge des Erwachsenen oder die Haut des Negers schwärzt, reiner Kohlenstoff sei. Nur die Secretion schwarzer, rußender Schweiße, dergleichen Lecat *), und kürzlich Teevan **) und Parton ***) beschrieben, könnte als Kohlenstoffabsonderung gedeutet werden; doch bleibt es auch hier, bis eine chemische Untersuchung entschieden haben wird, fraglich, ob die färbenden Moleküle nicht aus zerfallenen Pigmentzellen stammen, die sich in Schweißdrüsen ebensowohl, als in Schleimdrüsen, bilden dürften. Was nun insbesondere die melanotische Färbung der Lunge betrifft, so existiren darüber, neben der ältern Ansicht, die allein von Guillot †) noch vertheidigt wird, zwei Meinungen, deren jede in Einer Beziehung mit der ältern übereinstimmt. Die eine nämlich erklärt den dunkeln, körnigen Farbstoff zwar für ein Erzeugniß aus dem Blute, aber für einen mit dem körnigen Pigment des Auges und der farbigen Hautstellen identischen, also zusammengesetzten organischen Stoff ††); die andere hält ihn für reinen Kohlenstoff oder Kohlenstaub, aber sie nimmt an, daß er aus der Atmosphäre aufgenommen, nicht daß er aus dem Blute abgesetzt sei †††). Vielleicht sind beide Meinungen, sicherlich aber die letztere, dadurch im Unrecht, daß sie auf ausschließliche Geltung Anspruch machen. Daß die Lunge sich schwärzen kann, ohne daß Kohlenstaub eingeathmet worden, lehrt

---

*) Heusinger, Untersuchungen über die anomale Kohlen- und Pigmentbildung. Eisenach 1823. S. 55.

**) Medico-chirurg. transact. Vol. XXVIII. 1845. pag. 611.

***) Edinb. med. and surg Journ. 1849. July. pag. 142.

†) Arch. génér. 4e série. T. VII. pag. 1.

††) Rapp, Müll. Arch. 1836. S. CCXI. Bruch, zur Kenntniß des körnigen Pigments. S. 26. Vogel, path. Anat. S. 161.

†††) Gregory, Edinb. med. and surg. Journ. Vol. XXXVI. pag. 389. Carswell, Illustr. Melanoma. Rilliet, Arch. gén. 3e série. T. III. pag. 1. Hamilton, Edinb. med. and surg. Journ. Vol. XVII. pag. 297. Graham, ebendas. pag. 323. Thomson, medico-chirurg. transact. Vol. XX. pag. 230. Vol. XXI pag. 340. Stratton, Edinb. med. and surg. Journ. Vol. XLIX. pag. 490.

die Pigmentablagerung in der Lunge wildlebender Thiere; daß das schwarze Pigment menschlicher Lungen in der Regel ein organisches Product ist, ergiebt sich aus der chemischen, wie aus der anatomischen und mikroskopischen Untersuchung. Die Körnchen des Farbstoffs, in Form und Größe den Molekülen des körnigen Haut- und Augenpigments ähnlich, werden wie diese, wenn gleich langsamer, durch Chlor entfärbt (Bruch); sie sind meist zu Conglomeraten verbunden, oft auch in regelmäßigen Kernzellen eingeschlossen, und solche sah ich neben losen Körnchen, so oft ich die schwarzen Streifen untersuchte, welche in tuberculösem Auswurf so häufig vorkommen. Endlich findet man sie, so lange die Structur der Lunge eine solche Untersuchung gestattet, nie im Innern der Lungenbläschen, sondern im Bindegewebe, welches die Läppchen umhüllt, dem Laufe der Gefäße folgend. So geben es Guillot, Bruch und W. Jones (bei Hamilton) an, wogegen allerdings Graham die innere Oberfläche erweiterter und zerrissener Lungenbläschen von dem schwarzen Stoffe bedeckt und das Lumen normaler Bläschen von demselben ausgefüllt gesehen haben will.

Die mit den Jahren zunehmende Pigmentirung der Lunge beim Menschen ist eine physiologische Thatsache und ebenso wenig aus zufälligen äußern Anlässen zu erklären, als die vielen Thieren eigenthümliche Pigmentablagerung in der Schleimhaut der Mundhöhle und Zunge, in den Mesenterialdrüsen, dem Peritoneum und an vielen andern Orten. Die meisten Fälle sogenannter Melanose der Lunge bestehen wahrscheinlich in Vermehrung dieses natürlichen Pigments, namentlich durch Congestionen und Hämorrhagien; indessen weiß ich nicht, mit welchem Rechte man die Möglichkeit einer schwarzen Färbung der Lunge durch Ruß (Anthrakosis nach Stratton) läugnen wollte. Früher durfte man die gleichartige und gleichzeitige Entartung der Bronchialdrüsen als Beweis anführen, daß der Farbstoff nicht von außen eingedrungen sein könne, sondern an Ort und Stelle producirt sein müsse; dieser Schluß ist nicht mehr gültig, seit die oben (S. 146) angeführten Erfahrungen bewiesen haben, daß die Wände feiner Gefäße häufig von festen Partikeln durchdrungen werden. Es ist auch nach dem Resultat der chemischen Analyse wahrscheinlich, daß die Lungenmelanose, die in manchen Kohlenminen endemisch ist, von eingeathmetem Ruß oder Kohlenstaub herrühre. Daß sie nur bei Einzelnen und daß sie überhaupt nicht öfter sich entwickelt, mag zum Theil in der Art, wie

der Farbstoff in der Atmosphäre verbreitet und suspendirt ist, zum Theil auch in individuellen Verhältnissen beruhen. Einen gesunden Körper schützen besonders zwei Momente gegen das Eindringen fremder in der Athmungsluft suspendirter Körper in die feinern Lungenbläschen; indem die Luft durch die engen Gänge der Nase streicht, läßt sie schon an deren Wänden den größten Theil der Moleküle, durch welche sie verunreinigt ist, sitzen; was aber in die feinern Bronchien vorgedrungen ist, wird durch die Bewegungen des Flimmerepitheliums der Luftwege wieder nach außen gefördert. Wer genöthigt wäre, durch den offenen Mund, statt durch die Nase, zu inspiriren, würde schon dadurch den in der Luft schwebenden Körpern den Zutritt zur Lunge erleichtern, und kranke, erweiterte, ihres Epitheliums beraubte Bronchien würden sich der Anhäufung solcher Körper nicht erwehren können.

2. Gebundene Niederschläge, Concremente.

Concremente kommen vor: 1) frei in den Secreten und Säften des Organismus, als Steine, und 2) in den Geweben eingeschlossen, als Verkalkungen, unrichtig auch Verknöcherungen genannt. Zwar kann man jetzt die Bezeichnung Knochen nicht mehr auf diejenigen Gewebe beschränken, die aus ächtem Knorpel hervorgehen, nachdem man erfahren, daß die Grundlage einzelner Theile des Skeletts dem fibrösen Gewebe gleicht; dennoch wird die Anwesenheit von Mark- und Kalkkanälchen und der Gehalt an Blutgefäßen hinreichen, neu gebildete Ossificationen von Kalkablagerungen in weiche Gewebe zu unterscheiden.

Die Zusammenstellung der Steinbildung mit der Verkalkung ist durch die Verwandtschaft beider pathischen Processe geboten. Steine können, wie ich bereits erwähnte, durch bloßes Zusammenbacken krystallinischer Sedimente gebildet werden, während den Verkalkungen stets eine organische Substanz zur Grundlage dient, mit welcher das Salz in chemische Verbindung tritt. Aber auch unter den losen Concrementen sind viele ihrem Wesen nach nichts anderes, als Versteinerungen weicher organischer Materien. Die Venensteine bestehen anfangs in einem gallert- bis knorpelartigen Zustand und erhärten allmählig und schichtenweise *) und sogar in den Harnwegen

*) Phoebus, de concrementis venarum osseis et calculosis. Berol. 1832. pag. 27. Buerkner, de phlebolithis. Lips. 1841. pag. 27.

hat man weiche und theilweise verkalkte Concretionen gefunden (Marcet's Fibrinstein) *); in einem von Morin beschriebenen Stein nahm die Menge der Kalkerde von der Oberfläche gegen den Mittelpunkt zu. Ist die fibrinöse Materie, durch deren Verkalkung die sogenannten Knochenscherben der Arterienwände gebildet werden, aus dem Blute aufgelagert, so ist der Unterschied zwischen diesen und den frei in Flüssigkeiten gebildeten Concrementen nur gering und wird völlig verwischt, wenn endlich die verkalkte Platte sich aus der Wand der Arterien löst und in die Höhle zu liegen kommt. Die lose in Secreten liegenden Concremente haben nur das voraus, daß sie, wenn einmal ein Kern vorhanden ist, unbegränzt und ohne Beihülfe organischer Substanz durch Ablagerung von Salzen wachsen, zu deren Ausscheidung sie die Flüssigkeiten zu disponiren scheinen, wie dies überall, wo feste Körper in concentrirte Lösungen gerathen, der Fall ist.

Aus dem angegebenen Grunde kann man an freien Concrementen häufig äußere Schichten, als Rinde, von dem centralen Theil oder Kern unterscheiden. Zuweilen bestehen Kern und Rinde aus gleicher Substanz und sind nur durch die Dichtigkeit verschieden, oft aber bildet sich die Rinde um einen Kern, dessen Dasein auf einen, vielleicht vorübergegangenen, Krankheitszustand anderer Art schließen läßt. In der Harnblase namentlich können fremde Körper, abgebrochene Stücke von Sonden u. dgl., oder Blut- und Fibringerinnsel, am häufigsten aber Steine, welche aus der Niere herabgestiegen sind, zum Kern einer Concretion werden. Ob dazu eine besondere Concentration oder eine abnorme Mischung des Urins jedesmal erforderlich sei oder ob die Incrustation auch im normalen Harn vor sich gehe, ist noch Gegenstand des Streits; gewiß ist nur, daß in den meisten Fällen die Rinde der Harnsteine, so weit sie in der Harnblase hinzugetreten ist, Salze enthält, welche nicht aus gesundem Urin niederfallen, sondern auf eine Zersetzung des Urins in der Blase, in Folge der Vermischung desselben mit eiweißreichen Entzündungsproducten der Blase hinweisen. Solche Salze sind der phosphorsaure und kohlensaure Kalk und die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia.

Die Bildung der Concremente, die aus den krystallinischen Materien ohne Bindemittel bestehen, erklärt sich aus derselben Dia-

*) Berzelius, Thier-Chemie. S. 498.

these, welche den gleichnamigen Gries erzeugt. Befördert wird sie vielleicht durch Umstände, welche die Krystallisation verzögern, während umgekehrt, wie wenigstens von Krystallisationsprocessen außerhalb des Organismus bekannt ist, bei rascher und massenhafter Fällung eher kleine und vereinzelte Krystalle producirt werden. In Concrementen, welche einen wesentlichen Antheil an organischer Materie enthalten, können zwischen dieser und dem eigentlichen Sedimente verschiedene Beziehungen obwalten. Entweder wird die organische Substanz von der erdigen, etwa wie der Knorpel bei der Ossification, durchdrungen und infiltrirt, oder sie wird von den Sedimenten nur, wie von einer Schale, umhüllt, und vertrocknet und verschrumpft später im Innern derselben, wodurch Steine mit centraler Höhlung oder, wenn eine Lage organischer Materie zwischen Schichten von anorganischer Substanz eingeschlossen war, Steine mit klapperndem Kern entstehen. Der Grund dieses Unterschiedes kann nur in der Weise liegen, wie der ursprünglich vorhandene organische Stoff mit dem sedimentbildenden in Berührung kommt. Die Infiltration ist ein chemischer, die Umlagerung der Rinde ein mechanischer Vorgang. Die erste ist nur möglich, wenn die Salze gelöst mit dem weichen Stoff in Berührung treten; die zweite findet Statt, wenn die fertigen Niederschläge von demselben angezogen werden. Ob das Eine oder Andere geschieht, hängt theils von dem Concentrationsgrade der Lösung, theils von der chemischen Qualität der betreffenden Materien ab. Mit Kalksalzen, welche aus einer organischen Flüssigkeit niederfallen, kann z. B. ein Faserstoffcoagulum in chemische Verbindung treten, während es von Cholestearinkrystallen nur umhüllt wird.

Die analytischen Untersuchungen der Concremente waren bisher mehr auf das anorganische oder krystallinische, incrustirende Element, als auf die organische Substanz gerichtet, welche als weicher Kern oder als Bindemittel des festen Kerns auftritt, deren Bestimmung freilich auch viel größere Schwierigkeiten bietet. Daß die weichen, in den getrockneten Steinen verschrumpften Kerne, wie sie zuweilen in Harn-, häufiger in Gallensteinen vorkommen, Blut- oder Fibringerinnsel seien, ist an sich und nach den äußern Charakteren der Substanz wahrscheinlich. Ob Schleim (durch Säuren geronnen) oder Epithelium, oder Pigment (in Gallensteinen) als Kern von Concrementen auftreten, ist, obgleich es häufig behauptet wird, doch schon viel zweifelhafter. Hein's Bemühungen, Epitheliumcylinder

in den Kernen von Gallensteinen zu entdecken, sind fruchtlos gewesen *), ebenso meine Nachforschungen nach Elementen des Epitheliums oder nach Schleimkörperchen in Harn- und Gallensteinen; doch fand Hein in der Kernsubstanz einiger Gallensteine hülsenförmige, hier und da mit einem Anschein von Kern versehene Körperchen, die sich wohl, nach ihrer Größe, Form und Farbe, für eingeschrumpfte oder vertrocknete Leberzellen halten ließen. Die organische Materie der Concremente, welche sich mit erdigen Bestandtheilen imprägnirt und nach der Extraction der letztern zurückbleibt, wird bald den eiweißartigen, bald den leimgebenden Stoffen zugezählt **). Ich habe sie in der Regel in ihren mikroskopischen und chemischen Eigenschaften dem Faserstoff ähnlich gesehen, der seine Löslichkeit in Essigsäure verloren hat und den ich oben (S. 503) »verhornt« genannt habe; mikroskopische Stücke von Knochenplatten verkalkter Arterien, von verkreideten Tuberkeln, Venensteinen und vielen anderen losen Concrementen hinterlassen nach Behandlung mit Essigsäure, in welcher sie unter mehr oder minder deutlicher Kohlensäure-Entwicklung erweichen und erblassen, die dunklen, unregelmäßigen, feinen und vielfach verästelten Fasern, die ich an der eben citirten Stelle beschrieb. Doch kommen auch andere Gewebselemente und vielleicht vollkommene Kernzellen, z. B. in den Plexus choroidei des Gehirns, als Grundlage von Verkalkungen vor ***). Die Proportion der erdigen zu den organischen Bestandtheilen ist ziemlich unbeständig, entspricht aber in vielen Fällen der Proportion der Kalkerde und des Knorpels in den Knochen, indem die organische Materie etwa den dritten Theil der Masse ausmacht. Auch ist die anorganische Substanz in den meisten Fällen, namentlich in den Verkalkungen und in fast allen Steinen, mit Ausnahme der Harn- und Gallensteine, der Knochenerde verwandt; sie besteht aus Verbindungen von Kalk und Magnesia mit Kohlensäure und Phosphorsäure, weicht aber von der Knochenerde hinsichtlich der Verhältnißzahlen dieser Salze ab, indem der kohlensaure Kalk und zuweilen

*) Zeitschr. für rat. Med. Bd. IV. S. 301.

**) Vogel, path. Anat. S. 351. Bürkner, a. a. O. S. 23. Eine große Zahl neuerer Analysen findet man gesammelt in meinen Jahresberichten, Müll. Arch. 1836, 38 u. 39 und in den Berichten über medicinische und pathologische Chemie von Simon und Scherer in Canstatt's Jahresbericht. 1842 ff.

***) Meine allgem. Anat. S. 10. Vgl. Harleß in Müll. Arch. 1845. S. 354.

auch die Magnesia in größerer Menge in den Concrementen enthalten zu sein pflegen, als im Knochen.

Bei den Concrementen, welche durch Infiltration weicher Massen entstehen, ist zweierlei zu erwägen: die Erzeugung der Grundlage und die Verkalkung derselben. Der erstgenannte Proceß muß natürlich dem andern vorangehen. Es kann sein, daß ein lockerer griesartiger Bodensatz die Oberfläche der Behälter, mit welcher er in Berührung kommt, reizt oder verletzt, und zu gerinnbarer Ausschwitzung oder zu Bluterguß Anlaß giebt; allein durch solche secundäre Secretion könnten nur die fertigen krystallinischen Sedimente verklebt, nicht aber die Substanz des Sediments und die Grundlage chemisch verbunden werden. Die Vorgänge, durch welche die incrustirbare Substanz deponirt wird, sind sehr manchfaltiger Natur. Die Ausscheidung eines Faserstoffs, der die Grundlage von Verkalkungen wird, kann innerhalb des Gefäßsystems stattfinden, lamellenweise in den arteriellen Gefäßen (S. 504), höckerig und papillenförmig in den Herzklappen (S. 509), kuglich in den Venen. Es ist dabei merkwürdig, daß das Coagulum und das daraus entwickelte Concrement im Herzen und den Arterien an den Wänden haftet, während es in den Venen viel häufiger frei, als Stein, liegen bleibt. Der Grund dieser Verschiedenheit liegt in den ätiologischen Verhältnissen. In den Arterien trägt die Beschaffenheit der Wand, wahrscheinlich zufällige Unebenheit derselben, zur Ausscheidung des Faserstoffs bei, der sich dann aus dem strömenden Blut auf der Oberfläche niederschlägt; in den Venen ist wahrscheinlich die Ruhe des Blutes einzige Ursache der Gerinnung, wobei die Venenwand ganz gesund sein kann. Die Venensteine bilden sich daher hauptsächlich in den Venenplexus des Beckens, in welchen vielleicht das Blut überhaupt langsamer fließt und öfter stockt als in anderen Venen, in welchen ferner durch die zahlreichen Anastomosen Gelegenheit gegeben ist, daß in einzelnen kurzen Communicationsästen völliger Stillstand eintrete. Stockt und gerinnt das Blut in arteriellen Aesten, wie dies nach der Unterbindung und in aneurysmatischen Säcken der Fall ist, so können auch hier freie Concremente, sogenannte Verknöcherungen des Thrombus *), sich ausbilden.

Außerhalb der Gefäße werden sowohl durch Zerreißung, als durch Ausschwitzung Coagula gesetzt, welche, die erstern nach vor-

---

*) Rokitansky, path. Anat. II. 549. Müll. Arch. 1839. S. LXIX.

gängiger Entfärbung, in Concremente übergehen. Kaum giebt es ein Secretionsorgan, in dessen Gängen nicht dann und wann ein Concrement aus Kalksalzen in fibrinöser Grundlage gefunden worden wäre, und es ist bemerkenswerth, daß diese Ablagerungen am häufigsten und fast constant in einer Drüse vorkommen, deren Secret besonders gerinnbar zu sein scheint, nämlich in der Prostata*). Die Neigung zur Steinbildung in Leber und Niere, deren Absonderungsproducte in der Regel gar keine eiweißartige Materie enthalten, steht damit nicht im Widerspruch. Denn hier geht der Proceß von der Abscheidung der Sedimente aus, und ich sehe keinen Grund zu der Annahme, daß eine organische oder gar eine entzündlich plastische Substanz nothwendig sei, um die Krystalle der Harnsäure oder harnsauren Salze zusammen zu halten, die den Kern der großen Mehrzahl der Harnsteine bilden, oder um Cholestearinkrystalle zu Gallensteinen zu verbinden. Nicht einmal bei derjenigen Art von Gallensteinen oder Gallensteinkernen, welche hauptsächlich aus Farbestoff bestehen, scheint das organische Bindemittel eine wesentliche Rolle zu spielen, wenn, nach Bramson's Erklärung **), das Auftreten des Kalks statt des Natrons in der Galle genügt, den Farbstoff und die harzartigen Bestandtheile der Galle in unlöslichen Verbindungen zu fällen, deren Moleküle sich dann, ebenso wohl wie Krystalle, im Momente der Fällung mit einander verkleben können. Hein dagegen vermuthet, daß der Grund zur Gallensteinbildung öfters durch katarrhalische Krankheitsproducte, Schleimpfröpfe der Gallenwege gelegt werde. Er vermuthet dies namentlich für die Steine, deren Kerne hohl und zerklüftet sind, die also durch Trocknen an Umfang verloren haben müssen. Die gleiche Form und Größe, wo zahlreiche Steine nebeneinander in der Gallenblase liegen, deute auf gleichzeitige Entstehung derselben, auf Entstehung in verschiedenen, aber einander gleichen Räumen, demnach in Gallengängen entweder erster oder zweiter oder dritter Ordnung, von welchen anzunehmen sei, daß sie, die gleich weiten, gleichzeitig erkranken.

Der Proceß, durch welchen in den Geweben die fibrinösen Ablagerungen deponirt werden, die später incrustiren, ist in den meisten Fällen dunkel, weil schleichend; acute Entzündungen können dazu

---

*) Hassal, the microscop. anatomy of the human body. p. 423.
**) Zeitschr. für rat. Med., Bd. IV. S. 193. Bd. VI., S. 117.

Anlaß geben, z. B. die gichtischen (S. 342); häufiger aber entspricht der Vorgang dem, was man chronische Entzündung nennt; man findet die verkalkten Exsudate in Muskeln, die wiederholt gequetscht worden (Exercierknochen), im Augapfel, der nach Entzündung atrophisch geworden, in geschwollenen Lymphdrüsen, die mit chronisch entzündeten Organen in Verbindung stehen, in den Bronchialdrüsen bei Tuberculösen und in der tuberculösen Lunge selbst. Geschwülste verkalken, wie man besonders an den fibrösen, anfänglich ohne Zweifel fibrinösen Körpern der Gebärmutter beobachtet. Die incrustirten Platten, die man in serösen Häuten, meistens ohne Zeichen vorausgegangener Entzündung antrifft *), mögen anfangs zufällig aus dem Inhalt des serösen Sacks abgesetzte Faserstoffgerinnsel gewesen sein. Eigenthümlich ist der Ursprung der unter dem Namen »Weinstein« bekannten Concretionen, welche die Zähne bekleiden. Die Salze werden von den Mundflüssigkeiten geliefert; das weiche Gebilde, in welches die Salze sich infiltriren, ist ein Gewirre von Fadenpilzen und Epitheliumschüppchen.

Wenn ein Secret oder wenn das Blut ungewöhnliche Stoffe enthält, welche die Neigung haben, unlösliche Verbindungen einzugehen und sich auszuscheiden, wie z. B. in der Gicht die Harnsäure und harnsauren Salze, so wirkt die Faserstoffablagerung als disponirendes Moment, und die Concretion ist das Product zweier pathischen Factoren, des örtlichen Exsudationsprocesses und der Säftekrankheit. Es fragt sich aber, ob es Stoffe giebt, welche nach ihrer chemischen Zusammensetzung und ihrer Lage ohne Weiteres aus dem weichen in den verkalkten Zustand übergehen, und die Salze, mit welchen sie sich incrustiren, auch aus normalem Blut anziehen; mit andern Worten also, ob man bei der Bildung von Concrementen immer an eine Dyskrasie denken, oder ob man sie mitunter als locales Leiden betrachten müsse. Vielen galten die Verknöcherungen, weil sie hauptsächlich dem höhern Alter eigen sind, als Zeichen einer Ueberladung des Blutes mit erdigen Stoffen; daneben besteht die Ansicht, daß die Incrustation das Loos der Organe und Gewebe sei, welche dem Leben entfremdet und unthätig im Organismus zurückgehalten werden: nach beiden Theorien erscheint sie als Symptom oder Vorbote einer Rückkehr des organischen Leibes zum Unorganischen, nur daß der Verfall dort vom Blut, hier, bei mög-

*) Tiedemann, Verengung und Schließung der Pulsadern, S. 207.

licher Weise normalen Säften, von den festen Theilen ausgehen soll. Zu Gunsten der letztern Ansicht beruft man sich besonders auf die Kalkablagerung auf abgestorbene, im Mutterleibe zurückgehaltene Früchte, die allerdings mehr den Uterus und die Eihüllen, als die Embryonen betrifft, und auf die Verkalkung der Cysten abgestorbener Eingeweidewürmer. Man wendet gegen dieselbe ein, daß nicht jeder ruhende Faserstoff der Incrustation verfällt, daß ihr oft und besonders in alten Individuen gleichzeitig viele Körpertheile unterworfen sind. Eine eigenthümliche Disposition zu verkalken wird dadurch wohl erwiesen, doch braucht diese nicht gerade in einer Anhäufung der Kalkerde im Blute zu bestehen. Vielleicht begründet schon die größere oder geringere Trockenheit des Faserstoffs, die Art der Absetzung, ob sie massenhaft oder langsam und schichtweise geschieht, eine Verschiedenheit in der Anziehung desselben zu den Blutsalzen; jedenfalls muß ein Exsudat in demselben Maaße leichter incrustiren, als die Organisation und Gefäßbildung schwieriger erfolgt.

Es ist begreiflich, daß Steine in Drüsengängen hauptsächlich aus den Stoffen gebildet werden, welche das Secret ausführt; ganz unbekannt aber sind die Bedingungen, welche an andern Körperstellen die chemische Natur der Concremente bestimmen. An dem einem Orte wird Kalk, an einem andern werden, mitten in eine weiche Substanz, Cholestearinkrystalle deponirt: in die hypertropische Schilddrüse, in den Kapselnachstaar *), in markschwammartige Geschwülste (Cholesteatom **) u. s. f.; in dem Atherom der Arterien findet sich constant beides neben einander, und zwar geht die Fettbildung der Verkalkung voraus. Es werden zuerst sehr gleichmäßige und kleine Fettkügelchen von 0,001 — 0,002‴, theils in dichten Haufen, theils in langen Reihen, perlschnurförmig zwischen den Fasern der verdickten innern Haut abgesetzt, und dadurch weiße Flecken gebildet, unter welchen in der Tiefe breiartig erweichte Stellen, von Stecknadelkopfgröße und größere sich finden; diese enthalten in einer mit Essigsäure gerinnenden Flüssigkeit Fettkügelchen, Elementarkörperchen und Conglomerate, nebst zerstreuten Cholestearinkrystallen; an-

*) Engel, österr. med. Wochenschrift. 1842. Nr. 9.

**) Cruveilhier, Anat. path., Lvir II. pl. 6. J. Müller über den Bau und die Formen der Geschwülste, S. 50. Bruch, Diagnose der bösartigen Geschwülste, S. 49. Die Geschwulst, welche Gluge (Atlas der path. Anat. Lief. II., Taf. 3) unter dem Namen Cholesteatom beschreibt, gehört nicht hierher.

dere, gelbe, trocknem Ohrenschmalz ähnliche Klümpchen, die in der Dicke der Auflagerung eingeschlossen sind, bestehen aus größern Fettkügelchen und dicht verklebten Massen von Cholestearinkrystallen. Die Knochenscherben erscheinen innerhalb der weißen Flecken, und zwar narbenartig vertieft, von den fetthaltigen Faserschichten, wie von einem Wall umgeben, und es hat so den Anschein, als ob das Gewebe beim Verkalken nicht an Masse zunähme, sondern verlöre, und als ob die Kalkscherben der Rückstand theilweise aufgesogener weicher Substanz wären. Durch fortschreitende Erweichung um und unter den Knochenplatten können diese gelöst werden und frei in das Lumen der Gefäße fallen. Ulceration kann dieser Vorgang in der Regel nicht genannt werden; doch habe ich einigemal Eiterkörperchen in den erweichten Herden unter den incrustirten Platten gesehen.

Wenn man den geronnenen Faserstoff als die Grundlage der meisten Concretionen anerkennt, so kann man es nicht unpassend finden, daß wir den Faserstoff selbst, wofern er keine Tendenz zu weiterer Organisation zeigt, an die Concremente anreihen. Ob es dergleichen Gerinnsel giebt, die weder zu verkalken noch in Gewebe überzugehen bestimmt sind, sondern gleichsam als chemische Niederschläge conservirt werden, ist freilich schwer zu sagen. Wir treffen den Faserstoff im unveränderten Zustande nur in solchen Fällen, wo zu vermuthen ist, daß ein Zufall dessen Verbindung mit dem lebenden Körper zu früh getrennt und so dessen weitere Metamorphosen abgeschnitten habe, durch Ausstoßung des Gerinnsels, z. B. im Croup, oder durch den Tod des Individuums. Unter den in der Leiche vorfindlichen Faserstoffconcretionen haben besonders die des Herzens und der großen Gefäße, die sogenannten Herzpolypen, vielfältige Discussionen veranlaßt. Es werden Criterien aufgestellt*), die nicht immer zulänglich sind, um die während des Lebens, und zwar längere oder kürzere Zeit vor dem Tode abgelagerten Gerinnsel von denjenigen zu unterscheiden, die in der Leiche gebildet sind. Aus dem geschichteten Bau der Coagula darf, wie ich schon öfters bemerkte, nicht auf successive und schichtweise Ausscheidung des Faserstoffs geschlossen werden; die Zähigkeit, womit die Polypen an den Herzwänden haften, beweist nichts für die Dauer dieser Ver-

*) Rokitansky, path. Anat., Bd. II., S. 473. Donders und Jansen in Nederlandsch Lancet. Bd. I. p. 292.

bindung, sondern hängt nur von der Gestalt der einander berührenden Oberflächen und von der Festigkeit des Fibringerinnsels ab; die fasrige Structur findet sich ebensowohl an frischen Gerinnseln, als an alten, und was endlich die Farbe betrifft, so ist es nicht überflüssig zu bemerken, daß weiße Faserstoffmassen nicht im Sterben oder kurz vor dem Tode aus dem Blute abgesetzt sein können. Sie sind entweder alt und entfärbt, und dann wird man in der Regel Reste des Pigments, in welches die Blutkörperchen sich theilweise verwandelt haben, in ihnen finden, oder sie sind nach Art der Speckhaut entstanden, durch Senken der Körperchen in dem zur Ruhe gelangten Blute, und dann, wie sich von selbst versteht, erst nach dem Stillstand des Herzens.

Ich muß hier noch der knorpel- und knochenartigen Körper gedenken, welche frei in Gelenkhöhlen und Synovialsäcken vorkommen, und in dieser Beziehung den losen Concrementen verwandt sind, wenn sie auch hinsichtlich ihrer Entstehung und Structur sich mehr an die organisirten Geschwülste oder accidentellen Gewebe anschließen*). Meckel's Ansicht, wonach sie, anfangs auf der äußern Fläche der Synovialhaut gebildet, diese vor sich hertreibend in die Gelenkhöhle vordringen, und erst durch Zerreißung der Stiele, an welchen sie ursprünglich hängen, frei werden sollen, hat nach und nach fast alle Stimmen für sich gewonnen, und wurde besonders noch durch Hyrtl's mikroskopische Untersuchungen unterstützt. Diesen zufolge bestehen die Gelenkconcretionen aus einem Kern von Bindegewebe und Fettcysten, und sind mit einer Hülle eckiger Epitheliumzellen, dem Epithelium der Synovialhaut, bekleidet. Die knöchernen enthalten, nach Ecker und Rainey, wirkliche Knochensubstanz und sind dadurch von Kalkconcrementen scharf geschieden. Hyrtl nimmt an, daß die Körper nach ihrer Abtrennung noch an Volumen zunehmen, da er die freien größer fand, als die an den Wänden anliegenden; über die Art ihres Wachsens spricht er aber keine Vermuthung aus. Die von Bidder beobachteten, aus einem Kniegelenk stammenden Körper zeigten indeß keine Spur von Organisation, sie waren sehr elastisch, durchaus gleichmäßig, ohne Epithelium, ohne allen Zusammenhang mit der Synovialhaut. Sie wur-

*) Hyrtl, österr. med. Jahrb. Bd. XXX. (1842) S. 261. Ecker in Roser und Wunderlich Archiv Bd. II. S. 244. Bidder, Zeitschr. für rat. Med. Bd. III. S. 99. Rainey in Monthly Journ. 1849. p. 745.

den in Wasser und Aether nicht verändert, schrumpften in Weingeist ein, und quollen in Essigsäure zum Drei- und Vierfachen ihres Volumens auf, indem sie zugleich durchscheinend wurden. Ihre Größe war eine sehr gleichförmige, von 1½''' Länge auf eine Breite von ¾ und eine Dicke von ½'''. Diese Gesetzmäßigkeit der Form- und Größenverhältnisse und die eiweißartige Natur der Körper führen Bidder auf die Vermuthung, daß sie aus abgestoßenen Epitheliumzellen der Synovialhaut, durch Absorption der Gelenkflüssigkeit oder durch Umlagerung aus derselben, herangewachsen sein möchten. Freilich wäre eine so enorme Ausdehnung der Zellen, wie darnach angenommen werden müßte, ohne Beispiel, und andererseits würde sich aus der Ablagerung geronnener Synovialflüssigkeit die gleichmäßige Gestalt der Concretionen nicht erklären. Indeß geht so viel aus Bidder's Erfahrung mit Gewißheit hervor, daß die Erklärung, bei welcher man sich bisher beruhigte, nicht auf alle Fälle paßt.

b. Ablagerung abgestorbener Gewebselemente.

Tuberkeln.

In dem Worte »organisirt« liegt ein Doppelsinn. Wenn wir damit die dem Organismus zukommende Structur bezeichnen, so nehmen wir nicht immer Rücksicht darauf, ob die mit den Attributen organischer Bildung behaftete Substanz einem lebenden Körper angehört oder schon dem Tode verfallen ist. Ich habe also zu erklären, daß ich unter organisirten Geweben nur die lebenden verstehe, und daß ich Körper von organischem Bau, wie nur das Leben sie zu bilden vermag, sobald sie dem Leben entfremdet sind, zu den nicht organisirten zähle. Zu den nicht organisirten Ablagerungen gehören also auch abgestorbene Gebilde, sofern sie im Körper zurückgehalten werden und als Ursachen weiteren Erkrankens die Aufmerksamkeit auf sich ziehen.

Von den Bedingungen, unter welchen Theile des Lebenden absterben, und von den Zufällen, zu welchen dieser partielle Tod Anlaß giebt, war in einem früheren Abschnitt dieses Werkes (absolute Atrophie) die Rede. Daß man die abgestorbenen Theile, wenn sie mit dem Lebenden in Verbindung oder im Lebenden eingeschlossen bleiben, auch unter dem Gesichtspunkt einer pathischen Ablagerung betrachten kann, versteht sich von selbst. Man könnte sagen, daß diese getödteten Massen ein Mittelglied zwischen den todten

Producten des Stoffwechsels (den Niederschlägen) und den organisch zu ernährenden Neubildungen darstellen. Praktisch interessant ist aber dieser Gesichtspunkt nur in so weit, als es möglich ist, die absolut atrophischen Gewebe mit strukturlosen Ablagerungen oder mit organisirten Neubildungen zu verwechseln. Dies ist, wie ich vermuthe, bei einem großen Theil der Geschwülste geschehen, die man unter dem Namen Tuberkeln begreift. Diese Körper, welche bald als ein rohes, weiterer Entwicklung unfähiges Blastem betrachtet, bald den bösartigen, mit einem eigenthümlichen Leben begabten, parasitischen Geschwülsten zugezählt wurden, sind in dem Organ, in welchem sie am häufigsten beobachtet werden, in der Regel weder das Eine noch das Andere: es sind blutleere, nekrotische Läppchen, die mit den gesunden Theilen in Verbindung bleiben, wie ein verdorrtes Glied mit dem Rumpf in Zusammenhang bleiben kann; sie sind mit Elementen des Epitheliums oder mit Eiterkörperchen, Körnerhaufen und Körnchenzellen gefüllt, deren Entwicklungsgang unterbrochen ist, die im eingetrockneten Zustande, mit der Substanz, die sie einschließt, conservirt werden.

Der Begriff des Tuberkels hat sich allmählig umgestaltet und zugleich erweitert, indem derselbe, ursprünglich auf die Charaktere der äußeren Form begründet, später mehr auf das Material bezogen wurde, ohne daß deshalb die Rücksicht auf die Form aufgegeben worden wäre. Der letzteren wegen stellt man feste, zerreibliche und gallertartige Substanzen, wenn sie in Gestalt zerstreuter Knoten auftreten, zusammen; käseartig zerreibliche Massen aber nennt man tuberkulös, auch wenn sie nicht in umgränzten Geschwülsten erscheinen. Auf die Form legte man Werth von dem ontologischen Standpunkt aus, wo sie als ein gesetzmäßiges Attribut und zugleich als unterscheidendes Merkmal des parasitischen Organismus erschien, als welchen man die Krankheitsproducte und insbesondere die bösartigen Geschwülste auffaßte; die Cohäsionsverhältnisse werden wichtiger, wenn man die Eigenthümlichkeiten der Krankheitserscheinungen aus der specifischen Natur der Mischungsbestandtheile des Blutes und aus deren Ausscheidung herleitet. Da wir aber anerkennen müssen, daß sowohl die kuglige Gestalt als die zerreibliche Consistenz pathischer Bildungen auf sehr verschiedenartigen Ursachen beruhen und Körpern verschiedenartigen Ursprungs angehören kann: so wird zuerst eine Scheidung der Producte nöthig, die auf Grund solcher äußerlicher Aehnlichkeiten vereinigt waren.

In den Lungen kommen mancherlei Ablagerungen vor, welche alle die Gestalt miliarer Tuberkeln annehmen können, wenn sie nämlich in die Hohlräume der feineren Lungenläppchen aufgenommen werden. Die Controverse, ob die Anhäufung der Tuberkel- oder irgend einer andern Materie in dem Lumen der Lungenbläschen oder in deren Interstitien Statt habe*), muß man für müßig erklären, wenn man einmal einen Durchschnitt der Lungensubstanz mikroskopisch betrachtet hat. Die Bläschen stehen so dicht gedrängt, daß das Parenchym nur in Form schmaler Brücken zwischen denselben erscheint; von einem interstitiellen Gewebe zwischen den Wänden der Lungenzellen oder gar von einer auf dasselbe beschränkten Exsudation kann nicht die Rede sein. Die Unterscheidung der Tuberkeln in interstitielle und infiltrirte, die ohnehin von verschiedenen Autoren in verschiedenem Sinn gemacht wird, muß demnach wegfallen; die Ablagerung wird als eine in die natürlichen Hohlräume der Lunge infiltrirte erkannt, wenn sie sich von den Lungenbläschen aus mehr oder minder weit in die Bronchien hinauf erstreckt. Daß zwischen rohen und Miliartuberkeln nur ein Unterschied der Extensität oder vielmehr der Zahl der gleichzeitig ergriffenen benachbarten Läppchen besteht, wird schon ziemlich allgemein anerkannt. Den Namen rohe Tuberkeln verdienen sowohl die miliaren, als die größeren, im Gegensatz zu den erweichten (Cerutti). Die grauen, durchsichtigen Tuberkelgranulationen bestehen aus unvollkommen geronnenem Faserstoff; sie mögen sich mitunter durch nachträgliche Erzeugung von Eiterkörperchen in gelbe, zerreibliche Tuberkeln umbilden, doch war es gewiß ein Irrthum, sie überall als erste Entwicklungsstufe der

---

*) Ich verweise auf die gangbaren Handbücher der spec. Pathologie und path. Anatomie, und auf Cerutti, collect. quaedam de phthisi pulmon. tuberculosa. Lips. 1839. p. 11 ff. Ferner: Schröder van der Kolk, observationes anatomico-pathologici et practici argumenti. Amstelod. 1826. p. 64, und Nederl. Lancet. 2. ser. Vol. I. p. 421. Carswell, Illustr. Tubercle. pl. I. Fig. 1—4. Gulliver, Lond. and Edinb. philos. mag. 1842. Septbr. p. 171. Addison, experim. and pract. researches on inflammation etc. Lond. 1843. p. 57. Rainey in Medico-chir. transact. Vol. XXVIII. p. 585. Taf. V. Fig. 4. Remak, diagnost. und pathogenet. Unters. Berl. 1845. S. 232. Bennett, in northern Journ. of med. 1846. April. Mai. Gluge, Atlas der path. Anat. Lief. XV und XVI. S. 14. Alle die genannten Autoren haben sich mehr oder minder ausschließlich für die Ablagerung des Tuberkelstoffs innerhalb der Lungenzellen ausgesprochen.

zerreiblichen Tuberkeln aufzustellen*); vielmehr scheint jenes Faserstoffexsudat in den meisten Fällen, wo es neben und um gelbe Tuberkeln vorkommt, das Produkt eines jüngeren, dem Tode vielleicht nur kurze Zeit voraufgegangenen Erkrankens der Lunge zu sein. Eiterinfiltration kann als Tuberkel erscheinen, wenn sie sich auf einzelne Lungenläppchen beschränkt, wie zuweilen bei Pyämie, oder wenn der Eiter theilweise geronnen oder eingedickt ist, wie dies in manchen Fällen sogenannter acuter tuberkulöser Infiltration der Fall ist. Auch feste, faserige Fibrinmassen und Anhäufungen von Kalkkörnchen finden sich in Form miliarer Knoten in den Lungen vor; von diesen wird noch weiter unten die Rede sein. Die häufigste und wichtigste Art von Lungentuberkeln sind aber, wie erwähnt, diejenigen, welche aus einer Anhäufung loser, daher eine trockne und und zerreibliche Masse darstellender Körperchen in blutleerer Lungensubstanz bestehen.

Die mikroskopische Forschung hat, unter der Herrschaft der Theorie, welche in der Tuberkulose eine allgemeine Krankheit und in dem Tuberkel ein specifisches Ablagerungsprodukt sah, sich bisher fast ausschließlich mit dem körnigen Inhalt der erkrankten Lungenpartien beschäftigt**). Die Tuberkelkörperchen oder Tuberkelzellen haben wegen der zahlreichen Meinungsverschiedenheiten, die in Betreff derselben bestehen, eine Art trauriger Berühmtheit erlangt und mehr als irgend sonst etwas dazu beigetragen, das Mikroskop gleich nach seinem ersten Auftreten bei den Aerzten wieder in Verruf zu bringen. Der Grund dieses Mangels an Uebereinstimmung liegt aber nicht in der Unzulänglichkeit der Untersuchungsmethode, sondern in der Unbeständigkeit des Objectes oder vielmehr in fehlerhafter Umgränzung der Aufgabe, ein Fehler, welchen die stärksten Vergrößerungen und die schärfsten Linsen nicht wieder gut machen können. Denn mit allen diesen Vortheilen ausgerüstet, hat es Lebert nicht weiter gebracht, als daß er ein Element, welches neben anderen Elementen

*) Cerutti, a. a. O. S. 17.

**) Addison, Remak, Bennett, Gluge, a. a. O. Lebert, physiol. path. T. I. p. 355. Günsburg, path. Gewebelehre. Bd. I. S. 100 ff. Valentin, Physiol. 2. Aufl. Bd. I. S. 710. Vogel, path. Anat. S. 247. Kuß, Froriep's Not. 3. Reihe. Bd. IV. S. 70. Erdl, med. chirurg. Zeitung. 1847. Nro. 311. Erhard, das Tuberkel in pathologisch-anatom. Hinsicht. Regensb. 1848. Albers in Canstatt's Jahresbericht. 1845. Bd. IV. S. 282. 1846. Bd. IV. S. 197. 1847. Bd. IV. S. 150.

in Tuberkeln und anderswo vorkommt, kenntlich beschrieb, wie Andere es mit anderen, ebenso zufälligen Formbestandtheilen gemacht hatten. Alle diese Schilderungen gingen von einer petitio principii aus; sie erwarteten eigenthümliche Tuberkelkörperchen, und diese Erwartung konnte nicht verfehlen, sich zu erfüllen, wenn man jedes Product, in welchem eine gewisse Art von Körperchen sich wiederfand, als Tuberkel und als Resultat einer Tuberkulose ansprach. Eine solche Bezeichnung hätte dann ungefähr denselben Werth, wie in den beschreibenden Naturwissenschaften die Bezeichnung und Classification der Körper nach Charakteren eines künstlichen Systems; die Diagnose wäre leicht und unzweifelhaft, aber man hätte Dinge von verschiedenem Ursprung und verschiedener Bedeutung um unwesentlicher Aehnlichkeiten willen zusammengebracht. Die Hoffnung, in den mikroskopischen Elementen etwas Specifisches und Charakteristisches zu finden, hätte aber schon durch die Erfahrungen in der normalen Histologie niedergeschlagen werden müssen, welche lehren, daß formell die einfachen Anfänge der verschiedenartigsten Gewebe einander gleichen.

Man kann unter Tuberkelkörperchen zweierlei verstehen: der Name kann sich 1) auf die Form beziehen, wobei der Fundort gleichgültig ist; in diesem Sinne hat mancher Beobachter von der Anhäufung von Tuberkelkörperchen in krebshaften Geschwülsten gesprochen. Oder 2) der Name bezieht sich auf den Fundort und begreift alle in dem Tuberkel enthaltenen, verschiedenartigen Körperchen. Ich werde ihn nur in der letztern Bedeutung gebrauchen; in der ersten würde er höchstens dienen, die Zahl der Synonyme zu vermehren.

Die Körperchen, die man am gewöhnlichsten und in vorwiegender Zahl in miliaren und rohen zerreiblichen Tuberkeln antrifft, die daher auch am häufigsten als specifische beschrieben wurden, sind die von mir sogenannten Elementarkörperchen und zwar diejenige Varietät derselben, die in Essigsäure erblaßt und gelöst wird. Ich habe bewiesen, daß solche Gestalten aus cytoiden, der Luft längere Zeit exponirten Körperchen hervorgehen; daß sie in den Tuberkeln diesen Ursprung haben, wird um so wahrscheinlicher, da man neben ihnen fast immer einzelne Fäden eines, zuerst von Bennett*) beschriebenen, mikroskopischen Pilzes findet. Immer zeichnen sich in einem

*) On the parasitic fungi found growing in living animals. Aus den Transact. of the royal soc. of Edinb. Vol. XV. T. 2. 1842. p. 6.

Gesichtsfeld, welches von diesen Körperchen erfüllt ist, einige größere Körnerhaufen, Colostrumkörpern ähnlich, aus; auch kommen freie Fetttröpfchen, jedoch nur in geringer Menge vor. Die Moleküle (Elementarkörnchen), die in erweichten und obsoleten Tuberkeln die Hauptmasse ausmachen, sind im Inhalte des rohen Tuberkels nicht zahlreicher, als in gewöhnlichem Eiter. Ich habe viele Tuberkeln untersucht, aus deren Substanz, wenn man die Beimischung von Elementen aus den benachbarten, wegsamen Lungenpartien vermied, keine anderen als die eben erwähnten Körperchen zu gewinnen waren. In anderen Fällen aber waren größere, mit einem Kerne, seltner mit mehreren Kernen versehene helle Zellen in der käsigen Masse zerstreut, und diese fielen mir durch ihre Menge besonders an solchen Lungen auf, an welchen, wie in Carswell's Abbildung, die weiß infiltrirten Lungenzellchen traubig, durch Bronchialzweige verbunden, zusammenhingen. Bei Thieren kommen auch Entozoeneier in tuberkelförmigen, doch meist ausgebreitetern und in größere Bronchialäste sich fortsetzenden Anhäufungen vor*).

So weit die Körperchen. Außer ihnen werden von manchen Beobachtern**) Fasern, namentlich elastische, als Reste der infiltrirten Lungensubstanz erwähnt, aber Rainey***) ist der Einzige, welcher die Membran der Lungenbläschen in den Miliartuberkeln erkannte. In der That umgiebt diese Membran als eine helle und strukturlose Hülle die Anhäufungen der körnigen Elemente, die demgemäß bei stärkerer Vergrößerung nicht eigentlich rund, sondern traubig ausgebuchtet erscheinen, und sie erstreckt sich in Form unvollkommener Scheidewände zwischen die Körnermassen, wie sie zwischen eine, die Hohlräume der Lunge erfüllende Injectionsmasse eindringen würde. Sie auch ist Schuld, daß die Tuberkelkörperchen beim Versuch, sie

*) Ich habe noch kürzlich Eier mit reifen, beweglichen Embryonen in der Lunge einer Katze gesehen, deren Darm trächtige Askariden beherbergte. Die Eier in den Lungen glichen hinsichtlich ihrer äußeren Form und ihrer Größe genau den in den Ovarien der Askariden enthaltenen. Der Embryo war ein Rundwurm, einer Filarie oder Anguillula ähnlich.

**) Lebert, a. a. O. Taf. VIII. Fig. 2 ff. Vogel, a. a. O. S. 245. Icon. anat. path. Taf. XV. Fig. 1—4. Bennett, north. Journ. a. a. O. On cancerous and cancroid growths. Edinb. 1849. p. 196. Erhard, a. a. O. Taf. III. Fig. 2. Madden, thougths on pulmonary consumption. Lond. 1849. p. 22.

***) A. a. O. S. 591.

in Wasser zu vertheilen, sich nicht so leicht trennen, sondern in kugligen Haufen aneinanderhaften. Nach der Entleerung liegt sie unregelmäßig gefaltet auf dem Objectträger; ohne Zweifel sind diese Falten häufig für elastische Fasern gehalten worden. Essigsäure, welche die Tuberkelkörperchen größtentheils löst, macht die Verhältnisse der Lungenbläschenmembran deutlich. Von der Membran gesunder Lungenbläschen unterscheidet sich die der tuberkulösen in zwei Punkten: es fehlen ihr 1) die Kerne und 2) die Blutgefäßverzweigungen. Bringt man Fragmente gesunder Lungensubstanz unter das Mikroskop, so wimmelt das Gesichtsfeld von Blutkörperchen; aus den tuberkulösen Stellen erhält man kein einziges.

Von diesem positiven Resultat der pathologischen Beobachtung aus ist die physiologische Geschichte der Lungentuberkulose einstweilen nur mittelst der Hypothese, und zwar nach zwei Seiten hin, zu verfolgen. Es muß erstens die Entwicklung der Tuberkeln, d. h. der Grund des Collapsus und der Nekrose in einzelnen, mit den zellenartigen Gebilden erfüllten Lungenläppchen ermittelt, es muß sodann zweitens der Einfluß der Tuberkeln auf die Ernährung der Lunge und des Organismus überhaupt, also die Ursache der Erweichung der Tuberkeln und der Lungenphthise aufgesucht werden.

Eine Erklärung des Ursprungs der Tuberkeln im Geschmack der üblichen humoral-pathologischen Hypothesen ist nicht schwer: man müßte nur annehmen, daß ein aus dem Blute in die Lungenbläschen abgesetzter Stoff die Tuberkelkörperchen erzeuge und das Lumen der Capillargefäße verschließe. Man könnte darnach auch begreifen, warum zuweilen neben den Lungentuberkeln Tuberkeln in andern Organen vorkommen, wenn nämlich dieser Stoff, welcher vorzüglich die Lunge liebt, ausnahmsweise auch noch eine Neigung für andere Körpertheile faßt. Indessen ist die Lungentuberkulose viel häufiger, als man gewöhnlich zugesteht, eine lokale Krankheit, auf die Lungen oder höchstens auf Lungen und Darm beschränkt, und wenn der Darm oder, was ziemlich selten ist*), andere Organe mitleiden, so datirt das Tuberkulöswerden der letztern meist aus einer spätern Zeit, als die Tuberkulose der Lungen, was nicht für eine

*) Schliz, über die Häufigkeit der Vorkommens der Tuberkeln in verschiedenen Organen. Tüb. 1840. Cleß, Roser und Wunderlich, Archiv. Bd. III. S. 583. Green in Medico-chir. transact. Vol. XXVII. p. 351.

Entstehung aus gemeinsamer Ursache, sondern eher für die Abhängigkeit der einen Erkrankung von der andern spricht.

In den Charakteren der Tuberkelkörperchen liegt nichts, was gegen ihre Erzeugung aus einem specifischen Secret bewiese, da, wie erwähnt, Körpern von verschiedener Dignität die gleiche Form zukommen kann; aber sie zeigen auch nichts, woraus sich auf deren specifische Natur schließen ließe. Im Gegentheil glaube ich nochmals hervorheben zu müssen, daß verschiedenartige Formen in Tuberkeln vorkommen und namentlich, daß zwischen den Elementarkörperchen der Lungentuberkeln und denen der Tuberkeln anderer Körpertheile, die man als Produkte Einer Dyskrasie betrachtet, Unterschiede bestehen, indem die ersteren meist in Essigsäure löslich sind, die letztern nicht. Die chemische Analyse des sogenannten Tuberkelstoffs, auf welche übrigens bei einem so zusammengesetzten und je nach den Entwicklungsstadien veränderlichen Krankheitsprodukt nur wenig Werth gelegt werden kann, lehrt nicht viel anders, als daß wir es mit einer theilweise eiweißartigen Materie zu thun haben*); die mikroskopische Analyse macht es wahrscheinlich, daß die kernhaltigen Zellen aus dem Epithelium der Lungenbläschen herrühren; sie giebt keinen Aufschluß, ob die cytoiden Körperchen, deren Umwandlungsprodukt wir in den Lungenbläschen finden, aus Bronchialschleim oder aus dem Eiter einer beschränkten Entzündung oder aus extravasirtem Blut herstammen.

Was nun die Beziehung der Körperchen zum Collapsus und zur Nekrose der Lungensubstanz betrifft, so kann die Ansammlung der ersteren, welcher Art sie seien, in keiner Weise durch die Verschließung der Gefäße der Lungenbläschen bedingt sein, viel eher läßt sich glauben, daß die Verschließung der Gefäße die Folge der Ablagerung der Körperchen sei; so wurde es auch von Schröder v. d. Kolk und Rainey angenommen, welche Beide mittelst Injection der Pulmonalarterie die Verschließung der Gefäße tuberkulöser Lungenbläschen constatirt hatten. Durch den Druck des pathischen Produkts auf die Wände der Lungenbläschen sollte der Kreislauf in den letzteren unterbrochen werden. Hierbei bleibt erstlich der Proceß der Ablagerung selbst unerklärt, und es wird zweitens übersehen, daß in hepatisirten Lungen die Bläschen lange mit Exsudat

*) Bennett, north. Journ. p. 9. Erhard, a. a. S. 57. Vogel, a. a. O. S. 252. Gluge, a. a. O. S. 28. Albers in den citirten Berichten.

und Eiter erfüllt sein und wieder wegsam werden können, ohne daß die Circulation in ihren Wänden aufgehoben würde. Daß umschriebene Entzündungen den Eiter erzeugt und zurückgelassen, und zugleich die Gefäße unwegsam gemacht haben, ist nach dem anatomischen Befund nicht gerade abzuweisen; aber in den gewöhnlichen Fällen chronischer, erblicher Tuberkulose berechtigen weder die Ursachen, noch der Verlauf der Krankheit in ihren schleichenden Anfängen dazu, der Entzündung einen Antheil an der Tuberkelablagerung zuzuschreiben. Vielmehr hält man, es ist freilich schwer zu sagen, ob mit Recht, die im Laufe der Tuberkelschwindsucht sich öfter erneuernden Lungenentzündungen für Wirkungen und demnach gewissermaßen für Symptome einer im Geheimen bereits vollendeten oder doch eingeleiteten tuberkulösen Infiltration. Ich komme hierauf zurück.

Es bleiben nunmehr zwei Theorien der Tuberkelbildung möglich und sollen im Folgenden näher erwogen werden. Entweder ist die Anämie der Lungensubstanz das Primäre, und dann müßte irgend welche Nebenursache die Anhäufung des Tuberkelstoffs zufällig hinzutreten machen. Oder die letztere bildet den Ausgangspunkt des Leidens und zieht die Verschließung der Lungencapillaren nach sich: dann würden die Anfänge der Tuberkulose in einem congestiven Zustande wurzeln, aber es wären zugleich die Bedingungen nicht bloß der specifischen Umgestaltung des Products, sondern auch seines eigenthümlichen Einflusses auf die Circulation in den Lungenbläschen aufzusuchen.

Vieles, was über die Aetiologie, die Symptome und die Resultate der Therapie in neuerer Zeit ermittelt wurde, deutet darauf hin, daß eine Schwäche und Unvollkommenheit der Athembewegungen den ersten Grund zur Erkrankung der Lunge lege, die durch alle Arten deprimirender Einflüsse gefördert, dagegen durch Uebung und Stärkung des Körpers, durch Ausdehnung der Brust, sogar mittelst reizender Einathmungen verhütet und aufgehalten wird. Allerdings sind die schwächenden Potenzen nur bei einer gewissen Anlage gefährlich und die Erblichkeit dieser Anlage gab hauptsächlich Anlaß, der Krankheit einen humoralen Ursprung anzudichten. Ich habe dieses Vorurtheil schon früher (S. 162) zurückzuweisen gesucht und habe hier nur zu erinnern, daß die Bildung des Brustkastens, der Lunge und der Athemmuskeln und die Weise, die letzteren wirken zu lassen, ebensowohl durch die Zeugung bestimmt werden kann, als die Form des Gesichtes und die Art, dasselbe zu bewegen, und daß das Eine

und Andere nicht begreiflicher wird, wenn man es als den Ausdruck einer besonderen Blutmischung ansieht.

Die nächste Ursache der Tuberkulose wäre demnach, wenn ich mich des vielfach mißbrauchten Ausdrucks bedienen darf, eine dynamische zu nennen, und es früge sich, ob und wie die Kraft und Ergiebigkeit der Bewegungen des Thorax die Verödung der Lungenläppchen, die Verschließung ihrer Gefäße zu bewirken vermag.

Die Verschließung der Gefäße der Lungenläppchen erklärte man häufig aus einer Verstopfung derselben durch ein mechanisches Mißverhältniß der im Blute enthaltenen Partikeln zu dem Lumen der Gefäße, und man glaubte, durch Injection solcher Körper in's Venenblut den Proceß der Tuberkelbildung künstlich nachahmen zu können. Erneute Untersuchungen müssen lehren, ob man damit kleine Entzündungs- und Eiterherde um die fremden Körper erzeugt oder kleine Abtheilungen der Lunge blutleer macht; ob man, ich will mich eines kürzeren Ausdrucks bedienen, Lobulärabscesse oder Lobulärnekrosen geschaffen hat. Wäre das letztere der Fall, so dürfte man bei dem Nachweis dieser Einen möglichen Ursache der Tuberkulose nicht stehen bleiben; man müßte weiter nach den inneren Vorgängen forschen, durch welche die mechanisch hinderlichen Körper dem Blute beigemischt werden, und man würde damit wieder bei der Frage von den Eitermetastasen anlangen, die ich an früheren Stellen hinreichend erörtert zu haben glaube. Das Mißverhältniß zwischen dem Lumen der Gefäße und dem Volumen der suspendirten Blutbestandtheile kann aber auch von den erstern ausgehen. Campbell*), welcher mit vielem Scharfsinn eine Theorie durchzuführen sucht, wonach die Tuberkulose der Lunge von Verstopfung einzelner Capillargefäßbezirke derselben mittelst unzureichend assimilirter Bestandtheile des Blutes ausgehen würde, sucht die Disposition zur Tuberkulose in abnormer Enge der Lungencapillarien, einem Zustande, der, wie er meint, nur angeboren sein könne, da sich nicht wohl annehmen lasse, daß der Durchmesser der Gefäße vorübergehenden Aenderungen unterworfen sei. Dem letzten Theile dieser Behauptung darf man jetzt ohne Bedenken entgegentreten. Ohne Zweifel wechselt während des Lebens der Durchmesser, wenn auch nicht der eigentlichen Capillarien, so doch der ihnen zunächst stehenden Gefäße; anhaltende niederschlagende Gemüthsbewegungen, deren

*) Observations on tuberculous consumption. Lond. 1841. p. 156.

Antheil an der Entwicklung der Lungentuberkulose unbestritten ist, veranlassen Zusammenziehungen der Gefäße aus doppeltem Grunde, indem sie in den Gefäßwänden Krampf erregen und zugleich die Herzkraft schwächen.

Aber die Einkeilung fester Körper in die Gefäße ist nicht die einzige, nicht einmal die gewöhnliche Ursache der Obliteration der letztern; zahlreicher sind die Beispiele, wo stärkere und feinere Gefäße durch Gerinnung des in ihnen enthaltenen Blutes unwegsam gemacht wurden. Diese Gerinnung erfolgt, sobald das Blut stillsteht, und in den Gefäßchen der Lunge um so sicherer und schneller, da sie durch die Berührung des Blutes mit der atmosphärischen Luft gefördert wird. Die Zeit, binnen welcher überhaupt der Faserstoff des Blutes coagulirt, ist bekanntlich für verschiedene Blutarten sehr verschieden; je nach dem Grade der Gerinnbarkeit kann das Blut sich während einer kürzeren oder längeren Stagnation flüssig erhalten; je höher die Gerinnbarkeit, um so geringfügigere Intermissionen der Bewegung reichen hin, um das Blut gestehen und dann für immer unbeweglich zu machen. So könnte in einer gewissen Beschaffenheit der Säfte ein disponirendes Moment zur Tuberkulose liegen; die eigentliche Ursache aber wäre in Verhältnissen zu suchen, welche die Strömung des Blutes in einzelnen Partien der Lunge träger zu machen oder auch nur vorübergehend aufzuheben vermöchten. Hier kommt zuerst wieder der Durchmesser der Gefäße und die Kraft des Herzstoßes in Betracht. Der Widerstand der Reibung kann, wie man bei jeder mikroskopischen Betrachtung des Kreislaufs erfährt, in einzelnen Gefäßen so groß werden, daß ihn die Action des Herzens nicht mehr zu überwinden vermag. Die Herzthätigkeit ist das wichtigste bewegende Moment, wie des Körper-, so auch des Lungenkreislaufs; sie wird aber, wie dort, so auch hier durch mancherlei Nebenmomente unterstützt: zur Unterstützung des Lungenkreislaufs dienen, wie Mendelssohn*) erinnert hat, die abwechselnden Erweiterungen und Verengungen des Thorax während der Respiration. Ohne die Art, wie dies geschieht, hier weiter zu erörtern, darf ich doch das als erwiesen annehmen, daß die alternirenden Dehnungen und Contractionen, welche die

*) Der Mechanismus der Respiration und Circulation. Berl. 1845. S. 111 f.

Stämme der Lungengefäße und die Bronchien bis in die letzten Verästelungen hinein bei dem Athmen erfahren, dazu beitragen, das in den Capillargefäßen der Lunge befindliche Blut im Fluß zu erhalten, und daß demnach die Ruhe des Blutes, welche seiner Gerinnung in den Capillarien günstig ist, eher in ruhenden Theilen der Lunge eintreten kann, als in respirirenden. Ich lege auf diesen Punkt deshalb besonderes Gewicht, weil er nicht nur im Allgemeinen erläutert, wie Mangel an Energie in den respiratorischen Bewegungen zu der Lungentuberkulose führt, sondern auch die Vorliebe dieser Krankheit für die oberen Partien der Lunge erklärt. Es läßt sich nämlich nicht verkennen, daß, in welcher Art die Excursion der Athembewegungen beeinträchtigt sein mag, die Lungenspitze eher der Ruhe überlassen bleiben müsse, als die unteren Lappen. Geschieht die Inspiration durch das Zwerchfell allein, so beginnt die Lunge von den unteren Theilen an sich mit Luft zu füllen und füllt sich in den oberen Theilen unvollständig in dem Maaße, als die Contraction des Zwerchfells zu früh ihr Ende erreicht. Ist die Theilnahme der Brustmuskeln erforderlich, um den Thorax zu erweitern, so stehen wieder, wegen der geringeren Länge der Rippenknorpel und der daher rührenden geringeren Dehnbarkeit, die oberen Regionen der Brust hinter den unteren um so mehr zurück, je machtloser überhaupt die Anstrengungen der Muskeln sind. Dies Mißverhältniß der oberen Theile gegen die unteren kann je nach der individuellen Configuration des Brustkastens und nach der Insertionsweise der Brustmuskeln, größer, es kann aber auch, z. B. durch Hindernisse in der Bewegung der unteren Rippen ausgeglichen werden; in diesem Umstande ist vielleicht die Immunität der Buckligen begründet*). Insofern endlich der Tonus der Bronchien, der zur Entleerung der Lunge wesentlich beiträgt, in seiner Energie vermindert ist und durch die Wirkung der äußeren Exspirationsmuskeln ersetzt werden muß, so haben vorzugsweise die Lungenspitzen Gelegenheit, der Compression zu entgehen, indem sie das lockere Bindegewebe der Halsgegend nach oben drängen und so also, statt ihr Volumen zu verändern, nur ihre Stelle wechseln.

*) Ob auch der Schwangeren? Nach den neuesten Mittheilungen Grisolle's (gaz. méd. 1849. Nro. 40) wird es zweifelhaft, ob wirklich, wie man so allgemein behauptet, die Schwangerschaft den Fortschritten der Phthisis Einhalt thue.

Durch welchen Proceß füllt sich nun das anämische Lungenläppchen mit dem sogenannten Tuberkelstoff oder den Tuberkelkörperchen? Ich muß zuerst in Frage stellen, ob es sich überhaupt jedesmal damit füllt. Ein Theil dessen, was man als neues Krankheitsprodukt betrachtet, ist gewiß nichts anders, als das typische, aber abgelöste, und ich möchte sagen verwitterte Epithelium der feinern Bronchien und Lungenbläschen. Dies mag wohl auch zuweilen allein den Inhalt der zusammengefallenen und mit der Zeit unausdehnbar gewordenen Läppchen ausmachen. Außerdem können Eiter- oder Schleimkörperchen von frühern katarrhalischen Zuständen her an der anämischen Stelle zurückgeblieben oder aus der Nachbarschaft dahin zusammengeführt worden sein. Letzteres geschieht auf mechanische Weise. Die Stoffe, welche einmal vermöge ihrer Schwere oder durch den Druck bei angestrengtem Athmen und Husten in die nekrotischen Bläschen der Lunge gerathen sind, können von diesen, deren Wandungen ihre Contractilität verloren haben, nicht wieder ausgestoßen werden.

Ist nach der eben versuchten Darstellung die Ablagerung der mikroskopischen Körperchen ein unwesentlicher und mehr zufälliger Theil der Tuberkelbildung, so ist nunmehr der Fall in's Auge zu fassen, wo dieselbe Verbindung von Anämie und pathologischer Neubildung auf dem umgekehrten Wege, von der letztern ausgehend, zu Stande kommt. Ich habe mich oben gegen die Ansicht ausgesprochen, welche die Obliteration der Lungengefäße als Folge des Drucks, den der Tuberkelstoff ausübe, erklärt. Wenn aber Bewegungen der Lungenbläschen nöthig sind, um den Blutlauf in deren Wänden in Gang zu erhalten, und wenn demnach die Ruhe einer Lungenpartie die Verödung ihrer Gefäße nach sich zieht: so können gewisse Ablagerungen in die Lungenbläschen in anderer Weise die Anämie der erfüllten Partien veranlassen; Ablagerungen nämlich, welche die Lungenbläschen verhindern, sich den Bewegungen des Thorax entsprechend zu erweitern und zusammenzufallen. Nicht jedes pathische Produkt, welches die Lungenbläschen einnimmt und dem Luftzutritt verschließt, ist dazu im Stande: ein mit Serum, Eiter oder Schleim infiltrirter Lungentheil ist nicht gehindert, den Expansionen und Contractionen des Brustkorbs zu folgen; diese Flüssigkeiten werden beim Einathmen, so gut wie die Luft selbst, nur tiefer in die Lunge eingezogen und beim Ausathmen wieder in die Bronchialäste hinaufgetrieben. Zähe, an den Wänden haftende

und sie verklebende Materien hingegen, und so vor Allen die faserstoffhaltigen Exsudate dürften allerdings auf die angegebene Art zur Lobularnekrose führen. Diese entwickelt sich nicht aus den gewöhnlichen Pneumonien, weil bei acuten Entzündungen die Saugadern bald unzulänglich, die flüssigen Theile des Exsudats also zurückgehalten und durch sie die Fibringerinnsel diluirt werden. Es müßte denn der Faserstoff von der gelatinös gerinnenden Beschaffenheit sein, welche das Serum nicht austreibt. Ein Coagulum dieser Art wäre im Stande, die Lungenbläschen auszufüllen, unbeweglich zu machen und sich theilweise in Elementarkörperchen zu verwandeln (S. 720). Dieser Vermuthung werden sich besonders die Pathologen gern anschließen, welche die grauen, diaphanen Granulationen für die primitive Form der Lungentuberkulose halten. Es ist dagegen nur einzuwenden, daß kein Grund vorliegt, den Tuberkulösen eine solche, zu unvollkommener Gerinnung neigende Blutmischung zuzuschreiben. Ein festes, die Lungenbläschen verklebendes Gerinnsel könnte aber auch durch Hämorrhagien der Lunge geliefert werden. Marchessaux *) fand im Centrum der Miliartuberkeln zuweilen flüssiges Blut, zuweilen eine schwärzliche Substanz, und zieht hieraus den Schluß, daß die Tuberkeln nichts anderes seien, als entfärbte und metamorphosirte Blutgerinnsel. In dieser Allgemeinheit ist der Ausspruch sicherlich unrichtig. Aber es giebt eine Art von Miliartuberkeln, zuweilen neben den ächten, zerreiblichen, häufiger für sich allein durch die ganze Lunge zerstreut, welchen ich einen solchen Ursprung zuzuschreiben geneigt bin. Ich werde sie Faserstofftuberkeln nennen. Sie prominiren auf dem Durchschnitte mehr als die ächten, sind weißer, härter und fester als diese, und fast ohne Ausnahme von einem Hof dunkel pigmentirter Lungensubstanz umgeben. Sie lassen sich nur schwer zerpflücken, leicht aber, namentlich mit Hülfe des Doppelmessers, in feine Scheiben schneiden, welche man der mikroskopischen Betrachtung unterwerfen kann. Man gewahrt alsdann häufig eine centrale, zusammengefallene Höhlung von zackig oder traubig ausgebuchteter Gestalt, begränzt von einer formlosen oder feinfaserigen Masse, die wieder von einem kreisförmigen Rayon verdichteter, concentrisch streifiger Lungensubstanz umgeben ist. Die feinfaserige Masse verdankt die glänzend weiße Farbe, durch die sie sich auszeichnet, einer Anzahl ein-

*) Froriep's N. Notizen. Bd. XIII. S. 170.

gestreuter Moleküle, die sich nicht in Aether, aber in Salzsäure lösen und demnach als Kalkablagerungen anzusprechen sind. Man pflegte diese verkalkten, von Melanose umschlossenen Granulationen, zumal wenn das Lungenparenchym strahlig und narbenartig gegen dieselben zusammengezogen ist, als Entwicklungsformen und zwar als günstige, zur Heilung tendirende Metamorphosen der käsigen Tuberkeln zu betrachten, und ich will nicht läugnen, daß sie an die Stelle erweichter und herausgeeiterter ächter Tuberkeln treten können, da man ja manche ansehnliche Vomica durch einen ähnlichen Proceß vernarbt findet. Für wahrscheinlicher aber halte ich es, daß eide, die ächten und die Faserstofftuberkeln von Anfang an verschieden, Resultate verschiedenartiger und nur in dem Local, welches sie einnehmen, übereinstimmender Erkrankungen sind. Die Faserstofftuberkeln für entfärbte Blutgerinnsel zu halten, ist man berechtigt durch ihre Aehnlichkeit mit andern, z. B. mit den zu Venensteinen sich umbildenden Blutpfröpfen, durch die Pigmentanhäufung in ihrem Umkreise, durch die im Centrum vorfindliche Lücke, welche dem weichern, flüssigern und zerfließenden Theil der meisten Blutcoagula entspricht. Da sich zu der ächten Lungentuberkulose häufig Lungenblutungen gesellen, so läßt sich leicht die Verbindung der Faserstofftuberkeln mit den ächten begreifen; da aber Congestionen und Zerreißungen auch in einer sonst gesunden Lunge vorkommen können, so wird man sich nicht wundern, die Faserstofftuberkeln ohne die zerreiblichen auftreten zu sehen.

Ich habe noch eine Art von Lungentuberkeln zu erwähnen, welche mit Anfüllung der Bronchialverzweigungen beginnt, zu der erst secundär Störungen des Kreislaufs hinzutreten; eine Art, die bis jetzt erst bei Thieren beobachtet, gewiß aber auch bei diesen häufig verkannt wurde und einem aufmerksamen Auge vielleicht einmal beim Menschen begegnen könnte. Ich habe oben der tuberkelförmigen Anhäufungen mikroskopischer Entozoeneier in Säugethierlungen gedacht; durch diese Eier, wahrscheinlich von einem aus dem Darm in die Trachea ausgewanderten Wurm gelegt, und die dichten und zähen Massen von Schleimkörperchen, die sie einhüllen, sind die Lungenläppchen so vollgepfropft, daß die Luft keinen Zutritt zu den letztern hat und die Beweglichkeit derselben sehr beeinträchtigt sein muß. Die Diagnose dieser Form von Tuberkeln hat, so lange die Eier in der Entwicklung begriffen sind, keine Schwierigkeit; wenn aber die Embryonen ausgekrochen sind und, vielleicht durch Anbohrung der Blutgefäße, die Lunge ver-

lassen haben, so kann die Aehnlichkeit der verminösen mit gewöhnlichen zerreiblichen Tuberkeln sehr groß, die Unterscheidung beider sehr schwer werden. Einen Anhaltspunkt gewähren die entleerten und collabirten Eihüllen, die man bei einiger Sorgfalt wohl herausfindet. Ich weiß aber nicht, wie lange sie sich in diesem Zustande unverändert oder auch nur kenntlich erhalten.

An die Bildung der rohen Tuberkeln schließt sich, als sogenanntes zweites Stadium der Lungenschwindsucht, die Erweichung und Vereiterung derselben so beständig an, daß man leicht dahin gerathen konnte, die Erweichung als einen nothwendigen und selbstständigen Entwicklungsact jener Geschwülste aufzufassen *). Die Zusammenstellung der Geschwülste mit den selbstständig belebten parasitischen Organismen, auf welcher diese Theorie fußt, ist in ihrer Anwendung auf die Tuberkeln doppelt verfehlt: sie besitzen nicht die Bedingungen eines organischen, geschweige denn eines spontanen Wachsthums. Der alte Streit über die Vascularität der Tuberkeln darf als beendigt angesehen werden; von einem capillaren Gefäßnetz, wie es zur Ernährung der Gewebe erforderlich ist, war dabei nie die Rede; die Aeste, die man mit bloßem Auge oder bei schwacher Vergrößerung im Innern tuberkulöser Massen wahrnahm, waren wegsam gebliebene arterielle oder venöse Stämmchen, deren man mitunter noch mitten in den Vomicä, von Eiter umspült, antrifft**). Eine andere Behauptung, welche zum Beweise dienen sollte, daß die Erweichung eine spontane Metamorphose des Tuberkels sei, hat sich ebenso wenig bewährt. Es sollte die Schmelzung im Mittelpunkt des Tuberkels ihren Anfang nehmen, an einer Stelle also, welche von den von außen zudrängenden Säften erst zuletzt erreicht werden dürfte ***) .Ich halte Carswell's Ansicht für die richtige, welcher sagt, daß die Tuberkeln gewöhnlich von außen erweichen, aber auch im Centrum weicher erscheinen können, wenn sie anfänglich das Lumen der Lungenläppchen nicht vollkommen ausfüllen.

Im Gegensatze zu der so eben bekämpften Theorie wird die Erweichung der Tuberkeln von Andral, Carswell und den meisten neuern Schriftstellern für eine passive Infiltration erklärt, eine Infiltration

*) Vgl. Cerutti, a. a. O. S. 13. Rokitansky, a.a.O. Bd. I. S.404.

**) Cerutti, a.a.O. S.9. Bennett, a.a.O. Campbell, a.a.O. S.184. Erhard, a. a. O. S. 40.

***) Cerulti, a. a. O. S. 22.

durch die flüssigen Producte der in der Umgebung der Tuberkeln ausbrechenden Entzündungen, die hinwiederum als Reactionen gegen den von den tuberkulösen Ablagerungen als fremden Körpern ausgeübten Reiz bezeichnet werden. Man kann dem ersten Theil dieser Hypothese beitreten, ohne sogleich den zweiten ungeprüft und unbestritten mit in den Kauf zu nehmen. Er giebt uns keinen Aufschluß, warum das Organ, nachdem es Jahre lang den Reiz dieser fremden Materie ertragen, auf Einmal die Geduld verliert und er ist jedenfalls insofern zu eng gefaßt, als er die anderweitig möglichen Quellen der Entzündung unbeachtet läßt. Man muß zwei Fälle unterscheiden:

1) Die Tuberkeln bieten selbst den Anlaß zu der Congestion, durch welche sie schmelzen: doch ist es nicht wahrscheinlich, daß sie dies nach Art eines Entzündungsreizes thun; sie sind dazu weder ihren chemischen, noch ihren mechanischen Qualitäten nach geeignet; auch müßte alsdann der Schmelzungsproceß ebenso gut um wenige kleine, als um zahlreiche und größere Tuberkeln seinen Anfang nehmen, und es wäre nicht einzusehen, warum er in der Regel erst eintritt, wenn die Tuberkulose eine gewisse Ausdehnung erreicht hat. Dies aber erklärt sich, wenn wir auf eine andere Folge der Tuberkelbildung Rücksicht nehmen, auf die Ueberfüllung, welche in den wegsam gebliebenen Theilen des Lungencapillarsystems nothwendig eintreten muß, nachdem einmal ein bedeutender Bezirk dem Blute unzugänglich geworden ist. Ich schreibe demnach dem Katarrh und der Bronchitis bei Tuberkulose denselben Ursprung zu, wie beim Emphysem. Die Unterschiede des Verlaufs dieser Congestivzustände in den genannten beiden Krankheiten beruhen hauptsächlich darauf, daß sie in der einen durch die Gegenwart abgestorbener Lungenläppchen complicirt werden. Weshalb der Turgor in tuberkulösen Lungen so viel häufiger zu Gefäßzerreißung und Blutung führt, als in emphysematösen, darüber lassen sich verschiedene Vermuthungen aufstellen; unstreitig werden Zerreißungen des Gewebes durch die Ungleichartigkeiten der Consistenz und Dehnbarkeit, wie sie die von Tuberkeln durchsäete Lunge zeigt, begünstigt.

2) Die katarrhalische Affection, welche den Uebergang der Tuberkulose in das zweite Stadium befördert, kann zufällig, in Folge neuer Gelegenheitsursachen hinzutreten. So datirt der Uebergang roher Tuberkeln in Phthisis zuweilen von epidemischen Katarrhen, Grippe u. dgl. Vielleicht sind auch die Fortschritte, welche die Tu-

berkelkrankheit im Wochenbett macht, von Congestionen zu den Organen der Brust bedingt.

Der Schmelzungsproceß der Tuberkeln läßt sich mit der sogenannten limitirenden Eiterung beim Brande vergleichen, nur daß sie auf neue Anlässe und erst längere Zeit nach dem Absterben des auszustoßenden Theils eintritt. Die nekrosirten Lungenpartien vermögen sich so lange unverändert zu conserviren, als sie im ausgetrockneten Zustande verharren; die Hauptbedingung dazu ist, wie bei der Mumification äußerer Glieder, daß die Saugadern gleich anfangs die Flüssigkeit, welche die absterbenden Gewebe tränkt, entfernen und fortwährend jeder Anhäufung von Flüssigkeit in ihrer Nähe entgegenwirken. Sobald sie dazu ungenügend werden, geht das dem Leben längst entfremdete Lungenläppchen sammt seinem Inhalt in Fäulniß über: in dem erweichten Tuberkel sind die Elementarkörperchen und Zellen und die Wände der Lungenbläschen selbst in einer körnigen Masse untergegangen, wie man sie überall bei dem Brand und der Fäulniß weicher Gewebe findet. Deswegen erscheinen die Tuberkelkörperchen nicht im Auswurf; derselbe enthält als einigermaßen charakteristische Beimischung zuweilen jene Körnermasse, zuweilen resistentere Elemente der zerstörten Lungensubstanz, elastische Fasern und Knorpelstückchen, in der Regel aber nichts Anderes, als die gewöhnlichen Produkte der Schleimhautentzündungen, und dies ist um so weniger zu bewundern, da ja der Auswurf zum großen Theil nicht aus den tuberkulösen Herden, sondern von der secundär erkrankten Bronchialschleimhaut und aus deren Drüsen herrührt. Die tuberkulöse Lunge leidet durchaus oder großentheils an chronischer Bronchitis; an den Stellen aber, wo durch die Verflüssigung der tuberkulösen Masse und durch deren Abtrennung vom Lebenden Substanzverlust stattgefunden hat, entstehen Excavationen, Exulcerationen, die aus mechanischen Gründen nicht heilen können. Einer dieser Gründe ist allgemeiner Art, d. h. er gilt für jede Art von Absceßhöhle der Lunge. Eine solche Absceßhöhle kann nicht zusammenfallen, weil die Festigkeit der Brustwände, denen die Lunge folgen muß, ein Einsinken nicht gestattet; die Lücke bleibt deshalb zu groß, um durch Granulationen vereinigt zu werden und zu vernarben; im günstigen Falle kleidet sie sich mit einer Art Geschwürmembran aus, durch die aber der Eitersecretion nicht Einhalt gethan wird. Nur eine neue Anomalie, die Vergrößerung eines andern der in der Brusthöhle gelegenen Organe, oder eine Ansammlung

von Eiter im Pleurasack könnte durch ein glückliches Ungefähr, die Lunge von außen zusammendrückend, das Geschwür zur Heilung bringen. Ein anderer Grund, der die Eiterung der tuberkulösen Lungengeschwüre unterhält, ist eben die Anwesenheit der abgestorbenen Läppchen, die, wenn auch nicht auf die gesunde Substanz reizend, doch auf die eiternde etwa wie die Erbse im Fontanell oder die Scharpiewicke in einem Geschwür wirken muß.

Die in dieser Art sich stets erneuenden Säfteverluste und die Berührung des Blutes mit der ausgebreiteten eiternden Fläche erzeugen die allgemeinen Symptome, die Hektik, die man am häufigsten in Folge von tuberkulösen Lungengeschwüren, aber auch von andern Vereiterungen der Lunge und von Vereiterungen anderer Organe beobachtet. Die Untersuchungen darüber gehören in die Symptomatologie; hier will ich nur noch derjenigen Erscheinungen im Verlaufe der Tuberkelschwindsucht gedenken, die man als Resultat verallgemeinerter Tuberkel-Ablagerung und somit als Beweis für den dyskrasischen Ursprung der Tuberkeln betrachtet.

Ich habe schon erwähnt, daß sich die zur Lungenphthise hinzutretenden sogenannt tuberkulösen Leiden anderer Organe, namentlich des Darms, nicht wie Ausflüsse derselben Dyskrasie, sondern wie Folgen der Lungenkrankheit und einer durch dieselbe bewirkten Infection des Gesammtorganismus verhalten. Man denkt hierbei, nach Analogie der Eiterresorption und der bösartigen Geschwülste, zuvörderst an eine Verschleppung des Tuberkelstoffs durch die Lymph- und Blutgefäße, der, wo er im Bereiche des Aortenkreislaufs hinkommt, gleich einem Contagium keime und die benachbarten Gewebe assimilire. Dabei ist zweierlei auffallend: zuerst, daß die Bronchialdrüsen, in die sich doch der Tuberkelsamen zuerst absetzen müßte, so häufig unberührt bleiben; sodann, warum eben die Darmschleimhaut als Ablagerungsstätte für secundäre Tuberkulose so sehr bevorzugt ist, da sie doch nur eine geringe Disposition hat, primär von Tuberkeln ergriffen zu werden. Ist es aber überhaupt so entschieden, daß die Geschwüre im Darm der Phthisiker aus der Erweichung tuberkelartiger Geschwülste hervorgehen? Was man als Tuberkeln der Darmschleimhaut beschreibt, sind meist nichts anders, als die angeschwollenen solitären Drüsen oder die wulstigen Geschwürflächen, die nach der Zerstörung dieser Drüsen zurückbleiben. Sie bestehen zum größten Theil aus Faserstofffasern und aus Molekülen zersetzter Substanz, die allerdings mit den Molekülen der erweichten Lungentuberkeln

einige Aehnlichkeit haben. In dem Darm der an Lungentuberkeln Verstorbenen bekommt man aber in der Regel nicht einmal diese tuberkelförmigen Körper, sondern Geschwüre und Erosionen zu sehen, von welchen man nur voraussetzt, daß sie die Stelle ehemaliger Tuberkeln einnehmen. Diese Voraussetzung kann irrig sein. Factisch, aus dem Krankheitsverlauf zu erschließen und aus dem Leichenbefund ersichtlich ist nur ein katarrhalisch entzündlicher Zustand des Darms, und dieser kann auch auf andere Weise, als durch das Blut vermittelt sein. Mir hat eine von Pfeufer aufgestellte Vermuthung große Wahrscheinlichkeit, daß nämlich die Erkrankung des Darmkanals ihren Grund habe in der Berührung der Darmfläche mit den Eitermassen, die aus der Luft- in die Speiseröhre und weiter in den Darm gelangen. Längst erklärt man auf diese Weise den Durchfall, welcher sich im Laufe katarrhalischer Pneumonien bei Kindern entwickelt; man erklärt ihn daraus, daß Kinder die Sputa nicht auszuwerfen, sondern zu verschlucken pflegen. Aber auch bei Erwachsenen gehen, besonders im Schlafe, Materien aus den Luftwegen in den Magen über und diese müssen in der Tuberculose um so nachtheiliger wirken, da sie faulig zersetzt sind. Die Luftröhren- und Kehlkopfgeschwüre der Hektischen und die Entzündungen des Rachens und Schlundes, die sich in so vielen Fällen durch Schlingbeschwerden offenbaren, mögen aus dem gleichen Grunde zu erklären sein. Es versteht sich übrigens, daß bei der Vereiterung der Lunge, wie bei jeder andern ergiebigen Eiterung, die Ereignisse eintreten können, die man der Eitermetastase zuschreibt, in welchem Falle die secundären Abscesse in Theilen entstehen müssen, die vom Aortensystem versorgt werden.

Aus der großen Zahl der unter dem Namen Tuberkulose zusammengewürfelten Krankheitsprocesse habe ich hier den Einen ausführlicher erörtert, welcher, weil er nur zu häufig und in einem Organ auftritt, dessen anatomische und physiologische Verhältnisse ziemlich genau ermittelt sind, der Untersuchung und Reflexion am zugänglichsten ist und welcher, wenn ich ihn hier mißdeutet haben sollte, doch über kurz oder lang auf dem eingeschlagenen Wege ergründet werden wird. Was die tuberculösen Entartungen anderer Organe betrifft, so pflegten wir bisher die Lücken unserer Kenntnisse aus der Geschichte der Lungentuberkulose zu ergänzen; sollen nunmehr jene unabhängig von dieser beurtheilt werden, so sind neue,

sowohl klinische, als anatomische Materialien nöthig. Die Leber habe ich einigemal in einer, der Lobularnekrose der Lunge sehr verwandten Weise krankhaft verändert gesehen. Sie war mit rundlichen, weißen Geschwülsten, von Hanfkorn- bis zur Haselnußgröße durchsäet, welchen Jedermann den Namen Tuberkeln ertheilt haben würde: es waren vollkommen blutleere, übrigens in ihrer Struktur nicht veränderte Abtheilungen der Lebersubstanz. Die Knochentuberkeln*) scheinen ebenfalls nicht sowohl in Ablagerung irgend welcher neuen Stoffe, als in Atrophie einzelner, umschriebener Bezirke, namentlich der spongiösen Substanz zu bestehen. Tuberkeln in der Gehirnsubstanz dagegen sind meist wirkliche Neubildungen und zwar faseriger Art, vielleicht nur Faserstofffasern. Am häufigsten nächst den Lungen sind die serösen Häute, besonders Arachnoidea und Peritoneum, Sitz der Tuberkulose und zwar in derselben Form zahlreicher, zerstreuter, rundlicher Granulationen. Ich glaube, daß auch hier die Gestalt der Ablagerungen bestimmt wird durch die Gestalt der straffen, rundlichen Bindegewebsmaschen, die sich unter der serösen Fläche befinden. Neben den Tuberkeln kommen öfters gallertartig geronnene Exsudate vor, in welchen die erstern eingebettet sind. Manche halten in solchem Falle das gallertartige Exsudat für jünger und für das Produkt einer entzündlichen Reaction gegen die Tuberkeln; Andere sehen die eingestreuten Tuberkeln als das Resultat einer spätern Metamorphose des anfangs gleichförmig gallertartigen Ergusses an. Die genaue mikroskopische Untersuchung wird auch hier Verschiedenheiten erkennen lehren, die dem bloßen Auge entgehen. Bestehen die weißgelblichen Granulationen der gallertig faserstoffigen Exsudate aus Elementar- oder Eiterkörperchen, so deuten sie den Beginn einer Umwandlung in Eiter an, der vielleicht die anfangs flüssigeren Partien des Exsudats zuerst verfallen. Sind sie aus Faserstofffasern zusammengesetzt, so stellen sie den fester geronnenen Theil einer plastischen Ausschwitzung dar. Mitunter kommen neben diesen Granulationen große, weiche, markschwammartige Geschwülste vor, und die stufenweisen Uebergänge von jenen zu diesen gestatten nicht, die tuberkelförmigen Körper für etwas anders, als für beginnende Schwämme zu halten. Ein Proceß eigenthümlicher Art ist die Tuberkulose der Lymphdrüsen, die ich nicht so streng, als allgemein üblich ist, von der Hypertrophie und Entzündung dieser

*) Meinel, über Knochentuberkeln. Erlangen 1842.

Organe trennen möchte. Die Körperchen, aus welchen die Lymphdrüsentuberkeln bestehen, könnten wirklich angehäufte Körperchen der Lymphe sein, denen sie in ihrem Verhalten zur Essigsäure in der Regel vollkommen gleichen. Ob die Lymphkörperchen dadurch, daß sie in den Drüsen stecken bleiben, zu fernerer Entwicklung unfähig werden, oder ob sie, etwa den Samen und Eiern ähnlich, in einem Zustande latenten Lebens verharren, bis sie wieder in die ihrer Metamorphose günstigen Verhältnisse gelangen, dies zu entscheiden fehlen uns alle Anhaltspunkte. So völlig, wie die Körperchen der Lungentuberkeln, scheinen jedenfalls die tuberkulösen Massen der Lymphdrüsen dem organischen Leben nicht entfremdet zu sein, da sie nach Jahre langer Stagnation durch Aufsaugung verschwinden, also verflüssigt wieder in die Blutmasse übergehen können.

Ich komme zuletzt auf die seltene, hauptsächlich dem kindlichen Alter eigene Krankheit, von welcher die bisherigen Discussionen über unseren Gegenstand auszugehen pflegten. Es giebt eine allgemeine Tuberkulose, sich äußernd in zahlreichen, durch alle Gewebe zerstreuten, aus Elementarkörperchen zusammengesetzten, rundlichen, weißen Granulationen. Bei dieser allgemeinen Krankheit leidet die Lunge nicht früher und nicht mehr und erhält sich eben so häufig intact, als andere Eingeweide. Wir kennen den Grund dieser Ablagerungen nicht und ich will die allgemeinen Vermuthungen über die Art, wie solche durch Fehler des Blutes oder der Gefäße mechanisch oder chemisch bedingt sein mögen, nicht wiederholen. Aber erinneren möchte ich noch einmal, daß man nicht glaube, eine Erklärung der Entstehung dieser Producte zu besitzen, wenn man dem Blut die Fähigkeit oder Neigung zuschreibt, dieselben abzusetzen.

B. Organisirte Neubildungen *).

Wenn man die organisirten Neubildungen ohne Rücksicht auf ihren Ursprung und ihr Verhältniß zu den gesetzmäßigen Gebilden des Organismus bloß nach ihrer äußeren Gestalt betrachtet, so er-

*) Herrich und Popp, Untersuchungen über die am häufigsten vorkommenden bösartigen Frembbildungen. Regensb. 1841. Walshe, the nature and treatement of cancer. Lond. 1846. Bruch, Diagnose der bösartigen Geschwülste. Virchow, in dessen und Reinhardt's Archiv. Bd. I. S. 94. Bennett, on cancerous and cancroid growths. Edinb. 1849.

giebt sich als natürliches und oberstes Eintheilungsprincip derselben die Unterscheidung in homologe und heterologe (S. 607). Ueber die Aehnlichkeit oder Unähnlichkeit der krankhaft neuerzeugten mit den typischen Geweben darf man aber nicht urtheilen nach Vergleichung der Elementartheile; denn die allgemeinen Bildungsgesetze sind für normale und abnorme Textur die nämlichen, und es giebt keinerlei zellige oder faserige Formbestandtheile in pathischen Producten, die nicht auch im gesunden Organismus gefunden würden. Auf die Anordnung und Zusammenfügung der Elementartheile, also auf die gröberen Strukturverhältnisse kommt es an, ob man in der Geschwulst eines der histologischen Elemente des gesunden Körpers wieder erkennt, oder nicht. Damit soll nun keineswegs zugestanden sein, daß die Zellen und Fasern, deren Differenz man nicht erkennt, wirklich identisch seien. Wenn die Anfänge und die letzten Zerlegungsproducte der verschiedenartigsten Gebilde in formaler Hinsicht einander gleichen; wenn auch unsere chemische Analyse in den verderblichsten Geschwülsten nur die Materien aufzufinden vermag, aus welchen die normalen Organe sich ernähren, so beweist dies nur, daß außer dem mikroskopisch wahrnehmbaren Bau und der chemischen Zusammensetzung, so weit sie nach dem gegenwärtigen Standpunkt der Chemie ermittelt werden kann, noch andere materielle Eigenschaften existiren, welche die verschiedenartige Ausbildung und die verschiedenartigen Lebensäußerungen anscheinend gleicher Formelemente bedingen. Sie sind eben so materiell und eben so unfaßbar, als die Charaktere, welche die Eier differenter Arten bei anscheinend gleichem Bau zu verschiedenartiger Entwickelung bestimmen oder die gleichförmigen Kernzellen des Embryo veranlassen, sich in die besonderen, specifischen Gewebe zu metamorphosiren.

Die homologen Neubildungen treten auf, je nach ihren localen Beziehungen zu den typischen Organen 1) als Hypertrophie im engeren Sinne, wenn sie ein normales Gewebe verstärken und das Organ, in welchem sie sich ablagern, ohne wesentliche Alteration seiner Textur vergrößern helfen. Bei der Hypertrophie ist es oft schwer, die Gränzen des pathologischen Processes gegen den physiologischen abzustecken. Wie sie aus geringfügigen, oft nur die physiologisch gesteigerte Thätigkeit der Organe begleitenden Exsudationen hervorgeht, so trägt sie auch in ihren Wirkungen und Folgen oft dazu bei, die Brauchbarkeit der Körpertheile zu erhöhen und sie erhöhten Ansprüchen gegenüber

thätig zu erhalten, z. B. bei Muskeln, Drüsen, bei der Oberhaut. 2) Als accidentelle Gewebe, wenn sie die Stelle eines anderen Gewebes einnehmen, z. B. Fett die Stelle eines Muskels oder einer Drüse, Knochensubstanz die Stelle eines Knorpels; oder wenn sie als neue und gleichsam überzählige Producte sich zwischen die normalen Organe einschieben, wie z. B. die fibrösen Pseudomembranen in serösen Säcken. Die in dieser Art angehäuften accidentellen Gewebe werden insbesondere 3) Geschwülste (Cancroide) genannt, wenn sie compacte und umschriebene Massen darstellen. Daß dieses Merkmal nicht hinreicht, um die Geschwülste genau gegen andere Formen accidenteller Bildungen abzugränzen, versteht sich von selbst. Aber auch zwischen der eigentlichen Hyperthrophie und den homologen Geschwülsten finden Berührungen Statt: es darf ein Organ nur in Folge der Vergrößerung deutlich über die normale Umgebung hervortreten, so wird dessen Hypertrophie als eine selbstständige Geschwulstform betrachtet, und so waren z. B. genaue anatomische Untersuchungen nöthig, um zu zeigen, daß Warzen und Condylome nicht absolut neue Producte, sondern nur hypertrophische Hautpapillen sind. Die Wucherung eines Gewebes wird als Hypertrophie aufgefaßt, wenn sie mäßig und gleichförmig, als Geschwulst, wenn sie bedeutend und in Einer Richtung erfolgt: so die Wucherung der Epidermis als Hyperthrophie, wenn sie eine Schwiele, als Geschwulst, wenn sie ein Horn bildet. Die homologen Neubildungen erscheinen 4) als Narbe, wenn sie ihren Ursprung der Exsudation verdanken, die durch einen Substanzverlust, eine Trennung des Zusammenhangs eingeleitet wird. Die Narbe ersetzt nur in selteneren Fällen das verloren gegangene Gewebe vollständig; meistens, auch wenn sie demselben hinsichtlich der Formbestandtheile gleicht, weicht sie doch ab durch die Anordnung der letzteren, welche weniger regelmäßig, oder dichter, oder reicher oder ärmer ist an Blutgefäßen u. s. w. Man vergleiche den Callus der Knochenbrüche, das Bindegewebe, welches Sehnenwunden vereinigt, mit dem ursprünglichen Gewebe. Häufig unterscheidet sich die Narbe von dem Gewebe, dessen Stelle sie einnimmt, durch den Mangel gewisser örtlicher Eigenthümlichkeiten, z. B. durch den Mangel der Papillen, Haare und Schweißdrüsen in der äußeren, der Zotten in der Darmschleimhaut. In anderen Fällen gehört die Narbe auch in Bezug auf ihre Elementartheile einem anderen, als dem verletzten Gewebe an: es entwickelt sich Bindegewebe, um Lücken in Mus-

keln, Drüsen, Knorpeln zu schließen. Dabei kann nun die Masse der regenerirten Substanz hinter der verlorenen zurückbleiben oder auch sie übertreffen; die Narbe kann von dem Augenblicke an, wo sie für consolidirt gehalten wird, an Umfang abnehmen, wie dies bei der Knochennarbe nach Beinbrüchen die Regel ist, oder sie kann fortfahren zu wachsen und wuchern, ja in heterologe Geschwulst übergehen. Im Grunde ist die Narbenproduction von anderen Organisationsprocessen in Exsudaten durch nichts, als durch die veranlassende Ursache der Exsudation unterschieden, und so kann man mit demselben Recht der Narbe den Namen einer Hypertrophie, Geschwulst u. s. w. ertheilen, mit welchem man die durch einfach entzündliche Exsudation neuerzeugten Gewebe als Narbensubstanz zu bezeichnen angefangen hat.

Die heterologen Neubildungen, Krebse, haben das mit einander gemein, daß sie innerhalb eines faserigen, mehr oder minder festen Gerüstes einen flüssigen bis breiartigen Saft enthalten, der bald gleichförmig das Grundgewebe tränkt, bald in einzelnen Höhlen und Gängen angesammelt ist und sich stets durch einen Reichthum an kugelförmigen Elementen auszeichnet. Diese gehören entweder der einfachsten Art, den Elementarkörperchen an, oder sie sind complicirterer Natur, neben Kernen und Kernzellen die manchfaltigsten Formen der Schachtelzellen.

Dem äußeren Ansehen nach unterscheidet man zwei Formen heterologer Neubildungen: 1) die eigentlichen Geschwülste und 2) die Infiltrationen. Zu den Infiltrationen rechnet man die diffusen, weit und ohne bestimmte Gränzen in die Gewebe sich erstreckenden Massen, namentlich der weicheren Geschwülste. Mir scheint es passender, diese Bezeichnung auf die flüssigen, in natürlichen Kanälen und Hohlräumen abgelagerten Producte zu beschränken, deren Formbestandtheile denen der heterologen Geschwülste verwandt sind. Nicht selten sieht man die Bronchien oder auch die Blut- und Saugadern der Lunge mit einer Art breiiger Flüssigkeit infiltrirt, in welcher man die mikroskopischen Elemente eines in äußeren Körpertheilen wuchernden Markschwammes wieder erkennt. Hier ist es offenbar nur der Krebssaft, welcher die Geschwulst bildet, statt von dem neugebildeten, eigenthümlichen Fasergerüste, von den normalen, vielleicht nur auseinander gedrängten Wänden des befallenen Organs umschlossen. Mag sich dies nicht auch an Stellen ereignen, wo die Entscheidung, ob das Fasergerüst neu oder von dem gesun-

den Gewebe erborgt ist, größeren Schwierigkeiten unterliegt? Nach der eben gegebenen Begriffsbestimmung sind, wie ich glaube, manche zerstreute Markschwämme der serösen Membranen den infiltrirten beizuzählen, indem sie nur aus einem in die Maschen des subserösen Bindegewebes eingebetteten, dicken Krebssafte bestehen. Durch solche Fälle reihen sich die Krebse einerseits an die Tuberkeln, andererseits an die eitrigen Ablagerungen an, und es kann die Stellung einer Geschwulst zweifelhaft bleiben, wenn nicht durch die Form der mikroskopischen Elemente oder durch den Verlauf der Krankheit der Beweis geliefert wird, daß die Geschwulst mit dem Blute in lebendigem Verkehr steht und demnach als lebendes Gebilde zu betrachten ist. Dies wird bewiesen, oder doch sehr wahrscheinlich gemacht durch die Gegenwart derjenigen Zellenformen, die, wie die Schachtelzellen, auf selbstständiges Wachsthum und Reproductionsvermögen der Formbestandtheile der Geschwulst schließen lassen, ferner durch die Erscheinungen, welche für die Contagiosität der Geschwulst sprechen, ihre Verpflanzung längs dem Laufe der Saugadern und Venen.

Zahlreich und manchfaltig, wie die Formen der organisirten Neubildungen, sind die Ursachen, die zu ihrer Erzeugung concurriren. Sie im Allgemeinen zu bezeichnen, ist nicht schwer; aber sehr weit entfernt sind wir von einer Einsicht in die besonderen Gründe besonderer Arten der Neubildung. Man muß damit anfangen, die ätiologischen Momente in zwei Reihen zu sondern, die allerdings in einander greifen: in solche, durch welche das organisirbare Blastem örtlich abgelagert und gleichsam still gestellt, dem Kreislauf entzogen wird, und in solche, die der Metamorphose des abgelagerten Blastems die Richtung geben.

Die Ursachen der ersten Reihe sind im zweiten Theile der Pathogenie abgehandelt. Als Ausgangspunkt der organisirten Producte wird gewöhnlich die Exsudation genannt. Ich hatte mehrmals Gelegenheit, zu erinnern, daß damit das Reich der Möglichkeiten nicht erschöpft ist. Organisirbare Materien werden durch die verschiedenen Arten des Turgors aus den Gefäßen ausgeschieden, aber auch durch Zerreißung der Gefäße ergossen, durch Stillstand und Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefäße angehäuft, durch Unzulänglichkeit der Saugaderthätigkeit im Parenchym zurückgehalten. Vielleicht dient sogar Collapsus und Atrophie, um Material zu accidenteller Gewebsbildung zu liefern. In specifischen, ihrer physiolo-

gischen Bestimmung durch mangelhafte Ernährung entfremdeten Substanzen geht, sei es durch Zersetzung und Trennung der eigenen Bestandtheile, sei es durch Anziehung neuer Elemente aus dem Blut, eine Veränderung vor sich, deren Endresultat die Verdrängung des ursprünglichen Gewebes durch ein neues ist. Das neue ist insofern für ein niedrigeres zu halten, als es bei jeder Gelegenheit und an jeder Stelle aus indifferenten Keimstoffen geschaffen werden kann. Die Fettumwandlung, die man auch Fettentartung, z. B. des Muskelgewebes nennt, dürfte mitunter auf diese Weise zu erklären sein, und zwar besonders dann, wenn sie nach langer Ruhe der Muskeln, also ohne entzündliche Veranlassung auftritt und wenn die Fettmoleküle in den Scheiden der Muskelprimitivbündel selbst abgelagert sind, während in anderen, congestiven Fällen die Metamorphose der Muskeln in Fett nur scheinbar, d. h. die Muskelsubstanz verschwunden und Fett in neuem Exsudat abgesetzt ist.

Unter den Ursachen, welche die Umwandlung des Blastems bestimmen, steht obenan die Menge und Qualität desselben, und also, wenn wir auf die Quelle zurückgehen, aus welcher die dahin bezüglichen Verschiedenheiten stammen, abermals der Proceß, der das Blastem an ungewohnter Stelle abscheidet. An der Beschaffenheit des Blastems hat die ursprüngliche Mischung des Blutes einen Antheil, den man zu unterschätzen bisher nie in Gefahr war. Das Blastem einmal gesetzt, so machen sich neue Einflüsse geltend, die ich ebenfalls bereits an einem früheren Orte (S. 726) erwogen habe, die assimilirende Kraft der fertigen Gewebe und die typische Kraft, die in dem Organismus als Ganzem wirkt.

Von allen den Bedingungen, die auf die Beschaffenheit des Blastems influiren, ist keine, die für sich in einer nothwendigen und beständigen Beziehung zu einer bestimmten Form der Neubildung stände. Aus wiederholten geringfügigen Exsudationen gehen Hypertrophien, aber auch accidentelle Bildungen und Krebse hervor. Es kann mitunter scheinen, als ob in der Masse und Schnelligkeit der Exsudation der Grund des Uebergangs der Blasteme in die wuchernden Arten der Krebsgeschwülste liege; aber es giebt fibröse Geschwülste, welche in Bezug auf die Ausdehnung, die sie erreichen, und auf die Schnelligkeit des Wachsthums mit den üppigsten Schwämmen wetteifern. Stockendes Blut wird, eben so wohl wie exsudirter Faserstoff, bald zu homologen, bald zu heterologen Producten verwandt, und nur von den durch Lymphstockung zurückge-

haltenen Säften kann man vermuthen, daß sie keine Disposition haben, heterologe Geschwülste zu bilden, weil eben die bei heterologen Geschwülsten gewöhnliche Infection der Saugadern die Wegsamkeit der letzteren beweist. Versucht man, die Eigenthümlichkeiten der Organisation der Blasteme auf specifische Blutmischungen zurückzuführen, so wird man, wenn man dieser Hypothese eine nur einigermaßen greifbare Gestalt geben will, an dem Umstande scheitern, daß neben der zu Krebs degenerirenden Exsudation andere vorkommen, die die gewöhnliche gutartige Metamorphose durchmachen. Läge in dem Blute die Veranlassung, daß das ausgeschiedene Plasma einen Krebs bildet, so ist nicht zu begreifen, wie ein Fontanell bei einem Krebskranken normal eitern, ja vernarben kann *).

Dem Blute die Schuld beizumessen, wenn Exsudate sich zu heterologem Gewebe entwickeln, dazu scheinen vorzugsweise die Erfahrungen aufzufordern, wo in demselben Körper mehrfache, in ähnlicher Weise abnorme Neubildungen mit- oder nacheinander beobachtet wurden. Dieser Beweis ist aus mehreren Gründen unzureichend. Erstens bilden jene Fälle keineswegs die Regel; nicht selten sind vereinzelte heterologe Geschwülste und solche, die höchstens noch die nächstgelegenen Lymphdrüsen mit ergreifen; die Beobachtungen, wo neben Krebs des Auges, der Lippe und Zunge, der Brust, des Uterus u. s. w. krebshafte Affectionen anderer, entlegener Körpertheile wahrgenommen wurden, sind zu zählen. Zweitens finden sich oftmals auch homologe Geschwülste, Warzen, Neurome und andere, aus bloßem accidentellen Bindegewebe bestehende Productionen über den Körper verbreitet, und wenn es ziemlich plausibel aussieht, daß das Blut einen Krebsstoff erzeuge und ablagere, so kann doch von einer Neigung des Blutes, Bindegewebe zu produciren und auf die Hautpapillen oder die Nervenscheiden abzulagern, nicht die Rede sein. Drittens erweisen sich schon durch den anatomischen Zusammenhang und die zeitliche Reihenfolge die meisten neben einander stehenden Krebse nicht als Wirkungen Einer gemeinsamen Ursache, sondern als Producte des einen vom andern. Je früher der krebskranke Körper zur Untersuchung kommt, um so sicherer ist man, den Krebs auf Ein Organ beschränkt zu finden. Daß die Verbreitung dem Laufe der Blut- und Saugadern folgt, ist in den meisten Fällen nicht zu verkennen, und selbst scheinbare

*) Bruch, a. a. O. S. 502. Bennett, a. a. O. S. 206.

Sprünge sind auf diese Weise erklärlich, wenn man sieht, wie sich z. B. der Markschwamm von äußeren Körpertheilen auf die Lunge verpflanzt, von wo der Ansteckungsstoff desselben wieder den Weg in das System der Aorta findet.

Nicht zuverlässiger sind die Argumente für den dyskrasischen Ursprung der heterologen Geschwülste, die auf die Wiederkehr derselben nach der Exstirpation gebaut werden. Die Neigung, an dem früheren Orte, in der Narbe selbst wieder auszubrechen, haben die heterologen Geschwülste mit einer Menge von Hypertrophien und homologen Ablagerungen, mit den Polypen, Warzen, Enchondromen u. A. gemein. Sie beweisen nur, die Ausrottung mag vollkommen oder unvollständig gewesen sein, daß die örtlichen Bedingungen der Krankheit nicht gerade und allein in der nächsten Nähe des Productes gesucht werden dürfen und daß sie im gegebenen Falle durch das Messer des Operateurs nicht erreicht worden sind. Dies hat, da man doch unter den örtlichen Bedingungen jedenfalls das Verhalten der Blutgefäße oder Saugadern oder Nerven mitbegreifen muß, nicht einmal etwas Räthselhaftes. Bildet sich die recidive Geschwulst an einer von der exstirpirten entlegenen Stelle aus, so muß man fragen, ob der Keim dazu nicht schon vor der Operation und von der ausgerotteten Geschwulst aus entstanden sei (S. 177). Was hätte auch die von fast allen erfahrenen Chirurgen empfohlene und geübte Praxis, frühzeitig und wo möglich vor der Infection der Lymphdrüsen und vor dem Aufbruch der Geschwulst zu operiren, für einen Sinn, wenn man nicht damit anzeigen wollte, daß die Gefahr der Recidive mit der Dauer und Entwicklung der Geschwulst wachse, also von der letzteren ausgehe? Wäre sie die Aeußerung desselben fortgesetzten Blutleidens, welches das erste Krankheitsproduct geschaffen, so müßte gerade umgekehrt die Hoffnung einer radicalen Heilung um so größer sein, je mehr sich der krankhafte Trieb in dem ersten Gebilde zu erschöpfen Zeit gefunden hätte.

Man hat ein unterscheidendes Merkmal der homologen und heterologen Neubildungen aufgestellt, das sich nicht sowohl auf die chemische Natur des Exsudats, als auf die Localität der Ablagerung bezieht. Heterologe Geschwülste sollen das Gewebe, in welchem sie sich entwickeln, vernichten, gleichsam assimiliren und in sich hineinziehen, während die homologen dasselbe, ohne seine Struktur aufzuheben, nur auseinanderdrängen und höchstens bei außerordentli-

cher Ausdehnung durch Druck und Spannung veröden. Mit Recht führt Bruch diesen Unterschied darauf zurück, daß das Blastem heterologer Neubildungen zwischen den feinsten Theilen oder den Gewebselementen der Organe wuchere und so die eigenthümliche Zusammensetzung der letzteren unkenntlich mache, das Blastem der accidentellen Gewebe dagegen in mehr zusammenhängenden Massen der Körpertheile abgelagert werde. Würde man hieraus schließen wollen, daß krebshafte Exsudate um die primären, gutartige um zusammengesetztere Gewebselemente abgelagert werden? Erklärt sich diese Thatsache nicht natürlicher durch die Annahme, daß die Disposition, in Krebs überzugehen, größer ist bei unzusammenhängenden als bei zusammenhängenden Exsudaten? Ich sage, daß sie größer ist, denn es giebt auch räumlich gegen das Gesunde abgegränzte heterologe Geschwülste und diffuse, das Muttergewebe verdrängende Ablagerungen von Bindegewebe und Fett, z. B. in den cirrhotischen Organen.

Es giebt noch einen Punkt in der anatomischen Zusammensetzung der organisirten Neubildungen, welcher auf eine ursprüngliche Verschiedenheit homologer und heterologer Blasteme hinweist. Bei homologen Neubildungen wird das ganze Exsudat zu festem Gewebe, Bindegewebe, Knorpel, Muskelfasern u. s. f. verwendet; bei heterologen Geschwülsten bleibt ein größerer oder kleinerer Theil in der Gestalt des Krebssaftes flüssig, den albuminösen Exsudaten ähnlich mit losen, kugligen Formbestandtheilen imprägnirt. Es organisirt sich also nur das rein fibrinöse Blastem auf eine dem normalen Gewebe entsprechende Weise, und es ist zur Erzeugung eines Krebses erforderlich, daß der fibrinöse Keimstoff mit albuminösem entweder von Anfang an gemengt sei oder im Verlaufe der Krankheit versetzt werde. So scheidet sich die heterologe Geschwulst streng von den durch prima intentio erfolgenden accidentellen Bildungen; sie fließt aber mit den suppurativen Regenerationen und Hypertrophien zusammen. Ihre verwandtschaftlichen Beziehungen nach dieser Seite sind wirklich augenfällig. Am deutlichsten treten sie hervor bei der Vergleichung des infiltrirten Krebses mit eingedicktem Eiter; aber auch zwischen der eigentlichen Krebsgeschwulst und der Eiterung bestehen unverkennbare Analogien. Geht doch auch hier das Exsudat theilweise in faserige Gebilde über, und wenn der bei der Eiterung sich organisirende Theil des Exsudats, verglichen mit festen Krebsen, nur geringfügig ist, so steht er doch relativ kaum hinter

dem Fasergerüste der weichern Markschwämme zurück. Richten wir unser Augenmerk auf die histologischen Charaktere dieses Fasergewebes, so wird die Aehnlichkeit nur noch schlagender. Alle die Formen und nur die Formen, durch welche sich das gutartige fibrinöse Blastem nach und nach in Bindegewebe metamorphosirt, finden sich in dem faserigen Theil der Krebse wieder. Das Gewöhnliche ist in beiden Fällen die unmittelbare, der Richtung verlängerter Kerne folgende Spaltung des Blastems in platte Fasern oder Faserbündel. Wie die weichern Krebse aber zeichnen sich die weichen, der Oberfläche zunächst gelegenen Schichten eiternder Gewebe, die Granulationen, durch einen Reichthum an denjenigen Formen aus, welche als Mittelstufen zwischen Zellen und Fasern aufgefaßt werden müssen, ich meine die mehr oder minder abgeplatteten, in kürzere oder längere Fortsätze auslaufenden Zellen. Die Wucherungen, welche aus der granulirenden Fläche zuweilen, als wildes Fleisch, emporschießen, erinnern sogar in ihrer äußern Gestalt an den Schwamm, der sich aus aufgebrochenen Krebsgeschwülsten entwickelt. Der Unterschied zwischen der normalen Eiterung und der Erzeugung heterologer Geschwülste, soweit das Auge ihn zu erfassen vermag, reducirt sich also auf die dem albuminösen Theile des Blastems beigemengten Körperchen, und hieran muß die Theorie, wenn sie von einem empirisch Gegebenen ausgehen will, zunächst sich halten. Von welchen Bedingungen hängt es ab, daß im einen Fall cytoide, im andern Elementarkörperchen, Kerne, Kernzellen und Schachtelzellen producirt werden? Befördert der Gehalt des Blastems an dem einen oder andern seiner gelösten Bestandtheile die eine oder andere jener Bildungen? Kommt es auf die Menge der in gegebener Zeit organisch zu belebenden Flüssigkeit an und nimmt die Intensität der bildenden Kräfte, das Vermögen, höhere und zusammengesetztere Elemente zu schaffen, mit der Größe der Aufgabe ab? Oder wird durch den Einfluß der festen Substanz, die den flüssigen Keimstoff umgiebt, dem letztern der Weg seiner Organisation vorgezeichnet, und ist diese in dem Krebse deshalb eine eigenthümliche, weil die Gewebe, zwischen welchen der Krebssaft stockt, unregelmäßig und unvollkommen sind? Die letzte Hypothese hat die Fälle für sich, wo heterologe Geschwülste in Folge fortgesetzter Reizung aus unschuldigen Narben und Hypertrophien hervorgingen; auch die nicht minder zahlreichen Fälle, wo die Umwandlung gutartiger Indurationen in Scirrhus mit der Involutionsperiode gewisser Organe, der

Weiberbrust, des Uterus zusammenfällt. Für sie spricht auch die von Bruch *) hervorgehobene Ungleichförmigkeit in der Entwicklung der verschiedenen Partien der Krebsgeschwulst, wonach es scheint, als werde die Disposition zu heterologer Entwicklung dadurch erworben, daß neue Blasteme mit älteren in Berührung kommen, bevor die aus den letztern erzeugten Gewebe eine gewisse Reife erreicht haben. Jene Hypothese ist nicht neu, sondern nur eine den Fortschritten der Histologie angemessene Wiederholung der Wenzel'schen Theorie, welche, zum ersten Mal in Opposition mit dem Glauben an einen specifischen Krebsstoff, den Krebs als ein Geschwür in indurirten Theilen ansprach. Sie enthält aber zugleich einen Versuch, die krebshafte Entartung der Blasteme aus den allgemeinen Bildungsgesetzen zu erklären oder, richtiger gesagt, mit unsern allgemeinen Vorstellungen von den in organischen Körpern wirkenden Kräften in Einklang zu bringen.

Ich habe oben den Einfluß bezeichnet, welchen einerseits die assimilirende Kraft der einzelnen Gewebe, andererseits die typische Kraft des Gesammtorganismus auf die Neugestaltung accidenteller Blasteme ausübt, und ich sagte, daß eine Metamorphose, die nicht aus einem dieser Einflüsse begriffen werden kann, überhaupt unbegreiflich bleibe. Denn daß man dem Keimstoff in diesen Fällen die Tendenz, sich von den Bildungsgesetzen des besonderen Organismus zu emancipiren und einem selbstständigen Plan zu folgen, zuschreibt, kann ich nicht für eine Erklärung halten, weil daraus nicht die Nothwendigkeit der einen oder anderen Bildung im besonderen Falle resultirt. Leistet aber auch diese Vorstellung nichts weiter, als daß sie unter der Form eines Zugeständnisses der Möglichkeit das Wirkliche ausspricht, so ist sie doch dadurch nützlich, daß sie eine Anzahl gleichartiger Thatsachen unter Einen Gesichtspunkt vereinigt. Dieselbe Vorstellung ist es auch, welche den Neubildungen, die hinsichtlich ihrer Struktur oder, wenn sie normalen Geweben gleichen, hinsichtlich ihrer räumlichen Stellung von der Norm abweichen, den Namen »Parasiten« eingetragen hat; aber sie hat dadurch verwirrt und geschadet, daß sie versäumte, die eigenthümliche Art der Selbstständigkeit, die diesen parasitischen Geschwülsten zukommt, zu bezeichnen. Namentlich hat deren Zusammenstellung mit den specifisch-organisirten Thier- und Pflanzengeschlechtern, die ihre Wohnstätte

*) A. a. O. S. 379.

in anderen lebenden Körpern haben, die pathologische Theorie auf Abwege geführt, die ich in der historischen Einleitung geschildert habe. Es ist nicht zuzugeben, daß sich der Darmschleim oder irgend ein anderes Gewebselement in ein wahrhaft selbstständiges und fortpflanzungsfähiges Wesen, etwa in einen Eingeweidewurm, umzugestalten vermöchte; aber in dem Grade können einzelne lebende Organtheile unabhängig werden, daß sie sich auf Kosten des allgemeinen Ernährungsmaterials eines Organismus erhalten und vergrößern, in dessen ursprünglichem Bildungsplan sie gar nicht oder doch in anderartiger räumlicher Verbindung aufgenommen sind. Wir sehen diese Spontaneität an typisch erzeugten Organen, welche, durch Transplantation an eine fremde Stelle, ja auf einen fremden Organismus versetzt, nicht aufhören, in der ihnen gemäßen Weise sich zu ernähren und fortzuwachsen *).

Auch die parasitischen Geschwülste sind ursprünglich Elementartheile des Organismus, der sie trägt. Was sie auszeichnet, ist die Fähigkeit, im Widerspruch mit dessen Norm sich auszudehnen. Bei den homologen Geschwülsten erfolgt diese Ausdehnung nur im örtlichen Zusammenhange mit dem zuerst angelegten Keim derselben; finden sich solcher Geschwülste mehrere von gleichartiger Natur in demselben Körper beisammen, wie dies bei Enchondromen, Fibroiden u. a. häufig der Fall ist, so ist doch kein Grund vorhanden, die Einen als Descendenten der anderen zu betrachten; sondern ihre Verwandtschaft ist die eines gemeinschaftlichen Ursprungs aus gemeinschaftlicher Ursache. Es treten daher bei homologen Geschwülsten die localen, oder richtiger gesagt, die durch den Mutterorganismus gelieferten Bedingungen des Wachsthums mehr in den Vordergrund, und wenn das, was das Blastem zu Bindegewebe, zu Knorpel, zu Fett macht, in dem einen Fall dunkel bleibt, wie im anderen, so ist es doch nicht unstatthaft, die Hauptursache der Vergrößerung homologer Geschwülste in denjenigen Processen zu finden, die ihnen die Nahrung, d. h. die das organisirbare Plasma liefern, in Verhältnissen der Gefäße, des Blutes u. s. f. Die homologe Geschwulst reiht sich in dieser Be-

*) Ich beziehe mich hier auf Verpflanzungen der Haare und Zähne (meine allg. Anat. S. 311, 878) und auf die merkwürdigen, von Berthold (Müller's Arch. 1849. S. 41) mitgetheilten Beobachtungen, wonach der Hoden eines jungen Hahns in der Unterleibshöhle eines andern nicht nur festwuchs, sondern auch Samenfäden bildete.

ziehung an die eigentlichen Hypertrophien an: sie entsteht aus einem accidentellen Blastem; sie wächst, weil und so lange dies accidentelle Blastem ihr zufließt und sie ist vielleicht nur deshalb nicht Hypertrophie, weil die Kraft des Organismus, typisches Gewebe zu erzeugen, begränzt ist. Ganz anders die heterologen Geschwülste. Ihre Vergrößerung und Vermehrung hat mehr Aehnlichkeit mit der Fortpflanzung der selbstständig belebten Wesen, weil sie mittelst eines Keimstoffs erfolgt, der sich vom Mutterboden entfernen kann, und, wenn nicht mit Eiern oder Samen, doch mit Sprossen oder Setzlingen verglichen werden darf. Ich berufe mich nicht auf die seltenen und nicht unangreifbaren Beobachtungen, wo Ein Organismus den anderen durch das Geschwürsecret des Krebses angesteckt haben soll*); auch nicht auf Versuche, wie die von B. Langenbeck**), welcher die kugligen Elemente des Krebses Hunden in die Venen einspritzte. Das positive Resultat dieser Operation, die Ablagerung markschwammartiger Massen in den Lungen des Thiers, liefert keinen unumstößlichen Beweis für die Contagiosität des Krebses, so wenig, als das negative Resultat der Injectionen, die mit Markschwammkörperchen aus Leichen unternommen wurden***), dagegen zeugt. Denn wenn der Krebs ein übertragbares Contagium bildet, so muß dessen Lebenszähigkeit jedenfalls sehr gering, es müssen die Bedingungen der Ueberpflanzung sehr günstig und es mag, kann man hinzufügen, die Disposition zur Aufnahme desselben nicht gewöhnlich sein. Aber daß der Krebs durch unmittelbare Berührung†) oder mittelst Aufnahme seines Contagiums in die Blut- und Lymphgefäße von einem Organ auf ein anderes desselben Körpers übertragen werden kann, dafür spricht häufig genug sowohl die zeitliche Succession, als die örtliche Vertheilung der Krebsgeschwülste††). Ist also der Ursprung des Krebses, gleich der homologen Geschwulst, auf die zufällige Ablagerung eines nicht typisch verwendbaren Blastems zurückzuführen†††), so wird doch die krebshafte Geschwulst bald

*) Bruch, a. a. O. S. 505. Walshe, a. a. O. S. 144. Bennett, a. a. O. S. 210. Emmerich in Roser und Wunderlich Archiv. 1843. S. 137.

**) Schmidt's Jahrbücher. Bd. XXV. S. 99.

***) Vogel, Path. Anat. S. 276.

†) Bruch, a. a. O. S. 465.

††) Herrich und Popp, a. a. O. S. 74. Bruch, a. a. O. S. 475.

†††) Ueber die Häufigkeit örtlicher Veranlassungen vergl. Bruch a. a. O. S. 506.

von den örtlichen Verhältnissen, durch welche der Grund zu derselben gelegt wurde, unabhängig; sie erzwänge sich ihre Nahrung auch aus einem normal beschaffenen Boden, wie man daraus erschließen muß, daß ihre Partikeln an jeder Stelle, wohin der Zufall sie führt, in gleich unbegränzter Weise weiter wuchern können.

Haben die heterologen Neubildungen diese Contagiosität vor den homologen nur deshalb voraus, weil sie theilweise aus einer Flüssigkeit und aus Körperchen bestehen, die in die Blut- und Lymphgefäße aufgenommen werden können, oder ist nicht vielmehr die Gegenwart des Krebssaftes schon Zeichen einer specifischen Ausartung der Geschwulst? Beruht das Vermögen der heterologen Geschwülste, sich aus dem verpflanzten Keimstoffe an neuen Stellen zu entwickeln, auf der endogenen Zeugungsweise ihrer Zellen? Unterdrücken wir auch unsern Zweifel, ob die eingeschachtelten Zellen und Kerne überall als junge, zum Freiwerden bestimmte Brut zu betrachten seien, so bleibt gegen jene Vermuthung noch zu erinnern, daß gerade in den entschieden und rasch sich verbreitenden weicheren Markschwämmen die Schachtelzellen am seltensten sind und oft völlig vermißt werden. Durch welches seiner Elemente der Krebs sich fortpflanze, ob durch den formlosen Saft oder durch seine Kerne, Zellen oder Moleküle, bleibt für jetzt noch ebenso problematisch, wie die Ursachen, die ihn zur Selbstständigkeit erheben.

Leichter erklärlich als die Ursachen, sind die Folgen der eben geschilderten Eigenthümlichkeiten der heterologen Geschwülste. Auf ihnen und besonders auf der Fähigkeit, einen innerhalb des Organismus verführbaren Keimstoff zu bilden, beruht die sogenannte Malignität der Krebse, die Disposition zur Recidive nicht nur am Orte der ersten Erkrankung, sondern auch in anderen und vorzugsweise inneren Organen. Diese allein ist es, welche die bösartigen Parasiten scharf von den gutartigen sondert; und nur insofern das Vermögen, sich fortzupflanzen, möglicherweise erst in einem gewissen Entwicklungsstadium der Geschwulst erworben wird und insofern der Zufall es verhindern kann, daß ein fertig gebildetes Contagium in die Blutmasse übergehe und zur Wirksamkeit gelange, können zweifelhafte Fälle vorkommen, wo eine Geschwulst nach dem anatomischen Charakter bösartig, nach dem Krankheitsverlauf gutartig erscheint, d. h. wo entschiedene Krebse mit gutem Erfolg exstirpirt wur-

den*). Die Gelegenheit zur Infection der Blutmasse steht zu dem relativen Reichthum der Geschwülste an Flüssigkeit und Zellen in gerader Proportion; deshalb bleibt die Bösartigkeit bei weichen Krebsen viel seltner zweifelhaft, als bei den festeren. Keine der Erscheinungen, die man sonst zu Hülfe genommen hat, um die Bösartigkeit näher zu charakterisiren, ist wirklich charakteristisch. Krebse heilen nicht von selbst; aber von selbst heilen überhaupt nur die Krankheiten, die aus vorübergehenden Ursachen entspringen und die durch die Kette von ineinandergreifenden Ereignissen, welche die erste Ursache in's Werk setzt, zum Ausgange hindrängen (Bd. I. S. 321). Keine dieser Bedingungen findet beim Krebse in der Regel oder auch nur häufig Statt. Doch mag dann und wann einmal der Effect der räthselhaften Ursachen des Krebses durch neue, ebenso räthselhafte, wieder aufgehoben werden; es mag ausnahmsweise einmal die Geschwulst sich selbst die Bedingungen weiterer Entwicklung abgraben, z. B. dadurch, daß sie die Nahrung zuführenden Gefäße comprimirt; dann sähe man einen Krebs spontan heilen**), wie man durch einen ähnlichen Zufall Ein Aneurysma unter tausenden obliteriren sieht. Die heterologe Geschwulst überhäutet sich nach dem Aufbruche nicht; aber dies thut nicht einmal eine eiternde Wunde, so lange Ränder und Boden callös sind, so lange also unvollkommen organisirtes Gewebe die Geschwürsfläche bildet. Die Disposition, früher oder später aufzubrechen und zu exulceriren, findet sich bei den heterologen Geschwülsten, wie bei allen, welche die Haut spannen, und durch Spannung in Entzündung versetzen oder atrophisch machen; Reizungen und Injurien, welchen manche Geschwülste, z. B. Lippen- und Zungenkrebse durch ihren Sitz vor andern ausgesetzt sind, beschleunigen diesen Ausgang. Zuweilen führt ihn auch eine von innen ausgehende Erweichung und Verflüssigung der Geschwulst herbei, die aber keineswegs Regel ist, nicht als ein nothwendiges Entwicklungsstadium des Krebses betrachtet werden kann und, nach Bruch's Meinung***), nur dann eintritt, wenn die Geschwulst Elemente enthält, die durch eine, wenn auch vorübergehende Unterbrechung ihres Verkehrs mit

*) Bruch, a. a. S. 549.

**) Bochdalek in Prager Vierteljahrsschr. 1845. Bd. II. S. 65. Virchow, a. a. O. S. 186. Bennett, a. a. O. S. 212. Albers in Canstatt's Jahresbericht. 1848. Bd. IV. S. 208.

***) Zeitsch. für rat. Med. Bd. VII. S. 48.

dem Blute, abgestorben sind. Die fungösen Wucherungen sind ebenfalls nicht allein dem Krebsgeschwür und nicht jedem Krebsgeschwür eigen; die Secretion der krebsigen Geschwürfläche unterscheidet sich nicht von anderm rohen Eiter und kann selbst dem gekochten ähnlich werden. Was endlich die Rückwirkung des ulcerirenden Krebses auf den Gesammtorganismus betrifft, so finde ich keinen Zufall erwähnt, der sich nicht aus der anhaltenden Unruhe, der Schmerzhaftigkeit, dem Säfteverlust und den Störungen wichtiger innerer Organe erklären ließe; einer besonderen Krebsdyskrasie könnte man nur dann die Schuld beimessen, wenn man mit diesem Namen den Uebergang des Krebscontagium in die Säftemasse, wodurch die Verbreitung des Krebses bedingt wird, bezeichnen wollte*). Dieser Uebergang scheint allerdings öfters von dem Aufbruche des Krebses zu datiren, vielleicht weil mit dem Aufbruch die Gelegenheiten zum Eindringen des Krebssaftes in Blut- und Lymphgefäße vervielfältigt werden.

Um tiefer in die Schilderung der besonderen Formen der organisirten Neubildungen einzugehen, müßte ich mich von dem Plan und Zweck dieses Handbuchs entfernen, da es sich dabei nur um anatomische Einzelheiten handelt, nirgends aber weitere Aufschlüsse über die Gründe, von welchen das Resultat im besonderen Falle abhängt, zu finden sind. Wollte man in Ermangelung einer Einsicht in die Kräfte, durch welche die Natur das Specifische producirt, die Erforschung des Weges, auf welchem sie dasselbe schafft, als Surrogat einer Erklärung annehmen, so wird man, da allem Anschein nach die accidentelle Entwicklung der Gewebe der primitiven gleicht, auf das Gebiet der Histologie hinübergeführt, deren Controversen ich nicht in extenso hier wiederholen möchte. In meinem Handbuch der allgemeinen Anatomie und in den dasselbe ergänzenden Jahresberichten habe ich bei der Darstellung der Genesis der Formbestandtheile überall auch aus den Erfahrungen über Regeneration und accidentelle Bildung geschöpft. Indem ich hierauf und auf die Werke über pathologische Anatomie verweise, beschränke ich mich auf eine

*) Frerichs de polyporum structura. p. XXV.

gedrängte, systematische Aufzählung der hieher gehörigen Krankheits-
produkte.

I. Homologe Neubildungen.

1. Bindegewebe. Ich stelle dasselbe voran, weil es das häufigste, in den manchfaltigsten Formen erscheinende Erzeugniß der Metamorphose accidenteller Blasteme ist. Die Weise seiner Entwicklung aus dem fibrinösen Blastem, und die anomale, dem glatten Muskelgewebe sich nähernde, unreife Form desselben wurde oben S. 722 beschrieben.

Das Bindegewebe regenerirt sich. Wunden z. B. der Haut und Schleimhäute, der Sehnen, Bänder, Beinhaut werden durch Bindegewebe vereinigt, welches aber, wegen der, wenn auch dichten, doch immer unregelmäßigen Anordnung der Elemente, zu der formlosen Varietät gehört und sich daher in Sehnen und fibrösen Häuten als Narbe auszeichnet.

Das Bindegewebe hypertrophirt: Membranen jeder Art können durch wiederholte oder chronische Entzündung schwielige Dicke erreichen.

Accidentell kommt Bindegewebe vor in der Narbe aller Gewebe, deren Regeneration überhaupt unmöglich oder im gegebenen Falle unzulänglich ist, in cirrhotischen Organen, als Pseudomembran in serösen Höhlen u. s. f.

Es bildet Geschwülste, die fibrösen oder Fibroide, theils von abgerundeter, knolliger Gestalt, mehr oder weniger vollständig in die Substanz der Organe eingebettet, theils in Form von Auswüchsen, Excrescenzen, die Oberfläche der äußeren und inneren Häute überragend. Beide Arten sind eianber nahe verwandt und es versteht sich, daß der Knollen durch einseitige Vergrößerung zu einer Excrescenz, ja sogar zu einer gestielten werden kann. Noch schwerer sind die Excrescenzen von den Hypertrophien der Hautgebilde zu trennen. Warzen und Condylome werden den Hypertrophien zugezählt. Bei der Elephantiasis aber sieht man alle Uebergänge von der Vergrößerung der Papillen an, die der Hautoberfläche nur ein sammtartiges Ansehen verleihen, bis zu großen und zusammengesetzten hahnenkamm- und blumenkohlförmigen Wucherungen. Schleimhautpolypen können durch Hypertrophie und Aufwulstung der Schleimhäute entstehen, und wahrscheinlich entwickeln sich immer auf diese Weise die weichen, blasigen, in welchen die ausgedehnten Drüsen-

bläschen als geschlossene, serumerfüllte Hohlräume erscheinen. Die festen, sogenannten Fleischpolypen aber haben oft einen ganz anderen Ursprung, mit Beziehung auf welchen sogar an der Bezeichnung »Auswuchs« gemäkelt werden dürfte. Es sind nicht aus der Schleimhaut hervorgewachsene, sondern nachträglich an deren Oberfläche angewachsene, anfänglich frei in der Höhle gelegene oder mit deren Wand verklebte, von der Oberfläche nach der Tiefe hin sich organisirende Faserstoffmassen, von entzündlichen Exsudaten und öfter noch von ausgetretenem Blut zurückgeblieben, daher am häufigsten von der Wand des Uterus ausgehend, weil in dessen Höhle am häufigsten Blutgerinnsel stocken. Der oft im Innern solcher Polypen vorfindliche Kern von rothem Blut läßt auf diese Art der Entstehung zuweilen bei Polypen schließen, die äußerlich mit Schleimhautausstülpungen die größte Aehnlichkeit haben. Die zahlreichen Wurzeln, welche das Gewächs in die mikroskopischen Uterindrüsen sendet, erklären, warum der Zusammenhang schon in früher Zeit so innig und untrennbar erscheint. Später wird er es wirklich durch die Organisation der Neubildung und die Verbindung ihrer Gefäße mit denen der Schleimhaut, die hier nicht wunderbarer ist, als bei der Bildung zelliger Verwachsungen in serösen Höhlen. Die Anwesenheit des Epitheliums ist kein Mittel, um Ausstülpungspolypen von aufgewachsenen zu unterscheiden. Es bildet sich neu auf der Oberfläche der letzteren und kann von den ersteren verloren gehen.

Ich zähle zu den Bindegewebegeschwülsten noch die Cysten, bei welchen nebst dem flüssigen Inhalte auch die Wand neue Production ist, also die durch Vergrößerung natürlicher Höhlen und durch Bildung neuer Hohlräume gebildeten. Tritt der vergrößerte, mit Serum, Fett oder Epithelium gefüllte Balg über die Hautoberfläche hervor, so gleicht er einer Warze oder einem Polyp. Das Molluscum contagiosum gehört hieher, und es wäre zu wünschen, daß der Name Molluscum auf diese Art von Geschwülsten beschränkt würde, auf die degenerirten und verschlossenen, über die Haut erhobenen Haarsäcke, die sich durch die punktförmige Oeffnung an der Spitze unterscheiden lassen. Durch fibröse manchfaltig gelappte und verästelte Auswüchse, welche von den Wänden der Cyste aus in deren Höhle vordringen, entstehen die zusammengesetzten Cystoide, Cystosarcome, wozu auch Müller's Carcinoma phyllodes gehört*)

---

*) Bruch, Zeitschr. für rat. Med. Bd. VIII. S. 91.

Den gutartigen Cystengeschwülsten sind nach den Untersuchungen von Frerichs und Bruch*) die alveolaren Gallertgeschwülste anzureihen, in den natürlichen und mit der Zeit sich vergrößernden Hohlräumen des Bindegewebes gebildet, von serösen Cysten eben durch die Natur der eingeschlossenen Flüssigkeit unterschieden, welche eine leimartige, der Synovia sich nähernde Beschaffenheit hat. Kleine, geschlossene, vereinzelte, oder traubig zusammenhängende Blasen sieht man öfters, mit einer ähnlichen Substanz erfüllt, an den tiefen Synovialscheiden der Finger- und Zehenbeuger und Strecker fest mit den Sehnen verwachsen.

2. Gefäße. Gefäßwunden können vernarben, ob durch gleichartiges oder Bindegewebe, ist noch nicht untersucht. Häufiger schließt sich das verwundete Gefäß und entartet zu einem bindegewebigen Strang.

Die innere und äußere Gefäßhaut werden hypertrophisch, jene durch Auflagerung, diese durch Intussusception, beim Atherom der Arterien (S. 502); ob die Verdickung der Venen im Aneurysma varicosum, wodurch sie Arterien ähnlich werden und auf dem Durchschnitte klaffen, durch Entwicklung einer der Ringfaserhaut der Arterien entsprechenden Schichte erfolge, ist noch zu erforschen. Zur Hypertrophie der Gefäße kann man auch die Ausdehnung feiner Stämmchen rechnen, welche in hypertrophirenden oder mit Geschwulst behafteten Organen, so wie zum Behuf der Herstellung eines Collateralkreislaufs nach der zufälligen Verschließung der Gefäßstämme eintritt.

Die Erzeugung neuer Gefäße ist ein Proceß, welcher, obgleich er jede Art von Organisation begleitet, dennoch in seinen Einzelheiten noch nicht völlig ergründet ist**). Man ist darüber ziemlich einig, daß die Gefäßproduction in den Neubildungen unabhängig von den Gefäßen des Mutterbodens von Statten geht, obschon die letzteren theils durch Wachsen in die Weite, theils durch Absendung von Ausläufern und durch Hervortreiben von Schlingen in die zu organisirende Substanz sich an der Herstellung des neuen Kreislaufs betheiligen mögen, und, im geringsten Fall, durch Zusammenmündung

*) Frerichs über Gallert- und Colloidgeschwülste. Göttingen. 1847. Bruch, Zeitsch. für rat. Med. Bd. VII. S. 357.

**) Vergl. meinen Jahresbericht. Zeitsch. für rat. Med. Bd. II. S. 255. Zwicky, Organisation des Thrombus. S. 62. Vogel, path. Anat. S. 144. Bruch, Diagnose. S. 309. Paget, lectures on the process of repair and reproduction. Lond. 1849. p. 32.

mit den neugebildeten Gefäßen betheiligen müssen. Ob aber die Gefäße des accidentellen Blastems, soweit sie sich selbständig bilden, aus sternförmig verzweigten und mit ihren Fortsätzen in einander geöffneten Zellen hervorgehen, oder als Rinnen entstehen, um welche sich die Wand nachträglich bildet, oder als solide Stränge, die in der Axe sich verflüssigen, oder ob Alles dies nebeneinander stattfinden kann, darüber bestehen noch dieselben Zweifel, wie über die Gefäßbildung bei der ersten Entwicklung der Gewebe im Ei. Die Gefäße in Geschwülsten zeichnen sich öfters dadurch aus, daß sie lange Strecken ohne Verästelung durchlaufen und bei ansehnlicher Weite sehr einfache, dünne, nur mit längsovalen Kernen oder undeutlichen Längsfasern versehene Wände besitzen, also mit einem Durchmesser, welcher arteriellen oder venösen Stämmchen entsprechen würde, den histologischen Charakter der feinsten Capillargefäße verbinden.

Der Gefäßreichthum der verschiedenen Geschwülste ist sehr verschieden und wie die Gefäße in einzelnen normalen Geweben das wesentliche Element ausmachen (cavernöse Körper, plexus choroidei), so finden sie sich auch in pathischen Producten zuweilen in so überwiegender Menge, daß das Gefäßnetz nicht sowohl zur Ernährung des anderweitigen Parenchyms, sondern dieses vielmehr zum Träger und Bindemittel des Gefäßnetzes angelegt scheint. So wuchern Gefäßverästelungen als Geschwülste, Teleangiektasien, oder, falls das verbindende Gewebe heterologer Art ist, als Blutschwämme.

Die Saugadern betreffend, steht immer noch Schröder v. d. Kolk's Beobachtung, der dieselben in Pseudomembranen injicirte, vereinzelt da.

3. Epithelium. Die Neigung des Epitheliums, sich zu regeneriren und in Form von Schwielen, Hühneraugen, Schuppen zu hypertrophiren, ist bekannt. Von der accidentellen Bildung eines Epithelialüberzugs auf Excrescenzen war oben die Rede. Die Krusten der Ichthyosis nähern sich schon der Geschwulstform und die prominirenden Cornua cutanea sind als wahre, organisirte, wenn auch gefäßlose Epidermoidalgeschwülste anzusehen.

Nicht so ausgemacht ist die Stellung der unter dem Namen Epithelialkrebs oder Epithelialgeschwulst zuerst von Ecker aufgestellten und seitdem vielfach beschriebenen Neubildungen*). Bilden

*) Bruch, Diagnose. S. 433. Gorup-Besanez, Griesinger's Archiv. Bd. VIII. S. 760. Frerichs, Jenaische Annalen. Bd. I. S. 3.

hypertrophische Papillen die Basis der Geschwulst, so scheint mir die Wucherung des Epitheliums in festern oder losern Massen nur untergeordnet und etwa von der Bedeutung zu sein, wie die fortwährend sich erneuernden Oberhautschuppen um alte Geschwüre und auf Geschwürsnarben. Die nesterweise Anhäufung von Epitheliumzellen in der Tiefe solcher Hautgeschwülste, die ohne Zweifel ihren Sitz in Haarbälgen und Hautdrüsen haben, ist vielleicht nur Folge der Verschließung der letzteren. Anders verhält es sich, wenn, wie Frerichs angiebt und wie in einem von Ecker beschriebenen Fall*), die gefäßhaltige Unterlage der Epithelialzellenmassen sich atrophirt und verdünnt zeigt. Hier wäre alsdann die Oberhautwucherung wirklich das Wesentliche, und problematisch erschiene nur Frerichs' Annahme, daß die Atrophie der Papillen der Cutis und tiefer gelegener Theile die Folge der Anhäufung der Epitheliumzellen sei, da ja sonst die Production der Oberhaut von dem Blutreichthum ihrer Matrix abhängig ist und zu demselben in geradem Verhältniß steht.

Ob es passend ist, die im Innern parenchymatöser Organe, z. B. in der Leber vorkommenden Geschwülste, deren Elemente Epitheliumzellen gleichen, mit den Epithelialgeschwülsten zusammenzustellen, ist eine schwer zu entscheidende Frage. Zum Begriff der Oberhaut gehört jedenfalls mehr, als die Form, es gehört dazu auch die Lage der Zellen und da man verhornte Oberhautplättchen durch Kali und Wasser wieder zu Blasen aufquellen machen kann, so liegt der Gedanke nahe, das Eintrocknen allein möge hinreichen, um Zellen von verschiedener specifischer Bedeutung eine äußere Aehnlichkeit mit Epitheliumzellen so verleihen.

4. Nägel. Die Nägel ersetzen Substanzverluste nach und nach dadurch, daß sie in typischer Weise zu wachsen fortfahren; sie verdicken sich durch Krankheiten des Nagelbettes. Von der accidentellen Nagelbildung war oben S. 728 die Rede.

5. Haare. Die Regeneration abgeschnittener Haare erfolgt nach demselben Princip, wie die der Nägel; die Möglichkeit der Regeneration ausgerissener oder ausgefallener Haare scheint an die Integrität des Haarbalges geknüpft zu sein. Hypertrophie könnte man die Fälle nennen, wo statt feiner Lanugo starke, pigmentirte Haare hervorsprossen, auf der Oberlippe und um das Kinn bei alternden Frauen,

*) Zeitschr. für rat. Med. Bd. III. S. 118.

im Umkreis von Warzen und Muttermälern. Accidentelle Haarbildung ist nicht selten in Balggeschwülsten der Haut, wo aber vielleicht nur die regelmäßig einander succedirenden Haare durch Verschließung der Mündung angesammelt werden, und in Eierstockcysten. Ein einziges Mal wurde Haarbildung in Bälgen der Lunge durch Mohr*) beobachtet.

6. Fettgewebe. Ob die Wiedererzeugung des Fettes nach der Abnahme desselben in Ernährungskrankheiten eine wahre Regeneration des Fettgewebes sei, oder ob die Fettzellen sich während der Krankheit nur entleeren und nach der Genesung auf's Neue mit dem Inhalte, den sie abgegeben hatten, füllen, ist noch durch fernere Untersuchungen zu entscheiden. Die Regeneration des typischen Fettes, z. B. in der sich wiederherstellenden Markhöhle gebrochner Knochen, ist nicht zweifelhaft.

Die accidentelle Bildung von Fettgewebe ist fast ebenso häufig, als die des Bindegewebes und sehr gewöhnlich mit der letzteren verbunden: so in der Cirrhose der Drüsen und Muskeln, in gestielten Geschwülsten der Haut, in Pseudomembranen u. s. f. Außerdem kommt eine, in ihren Ursachen höchst räthselhafte, allgemeine Hypertrophie des Fettgewebes vor, eine Fettsucht, welche besonders im panniculus adiposus, in den Mesenterien und Netzen und in der Umgebung der am Herzen verlaufenden Gefäßstämme ihre Ablagerungen macht. Ueber den Zusammenhang dieser Krankheit mit der Säuferdyskrasie s. oben S. 190. Die Fettentartung der Leber dürfte noch am ersten, mit Rücksicht auf die dieser Drüse obliegende Fettabscheidung aus dem Blute, rein als die Folge einer Ueberladung des Blutes mit Fett oder Fett erzeugenden Stoffen aufgefaßt werden, wie sie sich denn bekanntlich zugleich mit allgemeiner Polysarcie durch Mästung und Ruhe bei Thieren nach Belieben erzeugen läßt. Auch beim Menschen befördert reichliche Ernährung bei beschränktem Verbrauch der Kräfte die Fetterzeugung, doch ist hierbei die chemische Natur der Nahrungsmittel gleichgültiger und die individuelle Disposition setzt bestimmte Gränzen, während andererseits gar oft trotz Diät und körperlicher Uebung die Leibesfülle in unlieber Weise zunimmt. Die dem phlegmatischen Temperament eigenthümliche, so wie im kindlichen und höheren Alter und beim weiblichen Geschlecht vorherrschende Neigung zum Fettwerden läßt vermuthen, daß Atonie

*) Hasse, path. Anat. S. 508.

des Muskelsystems und insbesondere der Gefäße zu dem fraglichen Leiden beitragen möge.

Unzweifelhaft und überwiegend tritt der Antheil der festen Gewebe, im Gegensatz zur Blutmischung, hervor bei der örtlichen Vermehrung des Fettes, z. B. im panniculus adiposus der weiblichen Brust, und bei den umschriebenen Lipomen, die als kuglige, knotige, gelappte oder gestielte Geschwülste auftreten.

Die Fettumbildung der Gewebe kommt mitunter als eine Uebergangsstufe zur Resorption derselben vor (S. 660, 709) Als eines Vorgangs, welcher die Atrophie der Gewebe, die ihre physiologische Bedeutung verloren haben, begleitet, habe ich mehrmals der Fettbildung gedacht. Das Fett tritt an die Stelle des Kerns in atrophirenden Knorpeln, an die Stelle unthätiger Muskeln und Drüsen gelähmter Nerven u. s. f. Auf die Ansammlung feinkörnigen Fettes in Gewebstheilen, welche schließlich völlig mit dem neugebildeten Fette zu verschwinden bestimmt sind, z. B. in den Epithelialzellen mancher Drüsen, in der Membrana granulosa regressiver Graaf'scher Bläschen, haben Reinhardt und Virchow*) die Aufmerksamkeit gelenkt. Der Fettanhäufung folgt die Resorption des Kerns und die Auflösung der Hülle, worauf die zerfallenden Fettmoleküle aufgesogen oder ausgestoßen werden. Constant bedecken sich nach Kilian**) bei der Rückbildung des Uterus nach der Entbindung die schwindenden Muskelfaserzellen mit feinen Fettkörnchen und die Fettmetamorphose erscheint so als das Mittel, wodurch die endliche Rückbildung überlebter Gewebselemente bewirkt wird. Indessen ist mit dieser Auffassung das Wesen des Processes nicht aufgeklärt und die wichtigste Frage, ob das Fett eine neue Ablagerung oder aus dem sich auflösenden Gewebe durch Zersetzung hervorgegangen sei, nicht berührt. Man darf das letztere annehmen, wenn zugleich mit dem Erscheinen der Fettkörnchen das Volumen der Elementartheile abnimmt, wie dies im Uterus nach der Entbindung der Fall ist. Nach Reinhardt und Virchow erfahren zwar die Zellen vor und mit der »regressiven Fettmetamorphose« eine 3—4 fache Vergrößerung; aber diese Autoren subsumiren viel Frembartiges unter das genannte Schema und wenden es auf die geringfügigsten Indicien hin mit einer Einseitigkeit an, die die allgemeinen Resultate ihrer Forschungen ver-

*) Canstatt's Jahresbericht. 1847. Bd. I. S. 37.

**) Zeitsch. für rat. Med. Bd. IX. S. 33.

dächtig macht. Die Fettkörnchen vieler Zellen bedeuten offenbar weder eine vor-, noch eine rückschreitende Metamorphose, sondern eine zufällige Imbibition aus fettreicher Umgebung.

Die Fettumwandlung der Zellenkerne in Knorpelhöhlen geht, wie erwähnt, der Atrophie der Knorpel, aber auch ihrer accidentellen Verknöcherung voraus.

Das krankhaft abgesetzte Fett stimmt in seiner Zusammensetzung nicht immer mit dem normalen überein; bald zeigt es sich flüssiger, bald, nach den krystallinischen Ausscheidungen zu schließen, reicher an festem Fett. Die Masse der Stearinnadeln und Cholestearinkrystalle giebt manchen Fettgeschwülsten ein perlmutterglänzendes Ansehen.

7. Körniges Pigment. Regeneration des Pigments ist, nach oberflächlichen Verletzungen, an der Haut des Negers beobachtet worden. Die Menge des Pigmentes ist an den Stellen, wo es typisch producirt wird, großen individuellen Schwankungen unterworfen und deshalb die Hypertrophie desselben schwer zu constatiren. Zu eigentlicher Krankheit, d. h. zur Belästigung der Organe, kann die Anhäufung des Pigments in der Lunge und den Bronchialdrüsen sich steigern (S. 771).

Accidentelle Pigmentablagerungen kommen sehr häufig in der Haut vor, als Sommersprossen, Muttermäler, Chloasma u. dgl., neben accidenteller Bindegewebe- und Fettbildung in Narben der Haut und Schleimhaut, in Warzen und gestielten Fibroiden und Lipomen. Die Pigmentablagerungen in Krebsen bilden die sogenannten melanotischen Geschwülste oder bösartigen Malanosen, auf die ich zurückkomme. Die infiltrirte Melanose, die von einigen Pathologen behauptete Erfüllung der Lungenbläschen mit schwarzem Pigment, ist noch zweifelhaft (S. 773).

Das Verhältniß des Pigments zum Blutfarbestoff ist S. 739 ff. besprochen.

8. Elastisches Gewebe. Elastische oder Kernfasern finden sich neu erzeugt, zwischen Bindegewebefasern eingestreut, in fast allen fasrigen Geschwülsten. Neubildungen von eigentlich elastischem Gewebe aber sind, abgesehen von den Gefäßhäuten, nicht bekannt; eben so wenig kennt man die Art, wie Wunden des elastischen Gewebes heilen.

9. Glatte Muskelfasern. Die Schwierigkeit, glatte Muskelfasern von unreifem Bindegewebe zu unterscheiden, ist wohl Ur-

sache, daß die Art der Narbenbildung in glatter Muskelsubstanz noch nicht festgestellt ist. Hypertrophie der Muskelwand ist in Kanälen und blasigen Behältern die constante Folge erhöhter Anstrengungen, welche durch Verengung des Lumens erforderlich werden. Accidentelle Bildung glatter Muskelfasern ist nicht bekannt.

10. Gestreifte Muskelfasern. Das willkührliche Muskelgewebe regenerirt sich nicht, hypertrophirt aber durch öftere geringfügige Congestionen. Die accidentelle Bildung desselben wurde mehrmals behauptet*) und ist immer wieder zweifelhaft geworden. Um so merkwürdiger ist die kürzlich von Rokitansky mitgetheilte Beobachtung einer Entwickelung variköser Muskelfasern in einer Hodengeschwulst**).

11. Nervengewebe. Die Regeneration der Nervenfasern ist durch zahlreiche Beobachtungen und Versuche, mittelst mikroskopischer und physiologischer Prüfung, außer Zweifel gesetzt, die Erzeugung neuer Nervenfasern in Hypertrophien und Geschwülsten motorischer und sensibler Gewebe in hohem Grade wahrscheinlich. Das Verhalten der Gangliensubstanz kennen wir nicht. Daß die Aehnlichkeit mancher Schwämme mit Hirnmark nur eine ganz äußerliche ist, bedarf kaum mehr der Erwähnung.

12. Hornhautgewebe. Das Regenerationsvermögen der Hornhaut ist durch Donders***) dargethan.

13. Linsenfasern. Die histologischen Charaktere regenerirter Linsensubstanz hat Valentin†) beschrieben.

14. Knorpel. Knorpel regenerirt sich nicht, hypertrophirt nicht, kommt aber accidentell vor, als Verknorpelung, z. B. in fibrösen Ueberzügen der Eingeweide, als neuer Knorpelüberzug, auf den Knochenwucherungen am Rande abgeschliffener Gelenkköpfe††) und als Knorpelgeschwulst, Enchondrom.

15. Knochen. Unter allen Geweben steht die Knochensubstanz durch ihre Fähigkeit, sich neu und zufällig zu erzeugen, dem Bindege-

---

*) Vergl. Vogel, path. Anat. S. 155. Valser, Zeitschr. für rat. Med. Bd. IV. S. 67. Bardeleben in Virchow und Reinhardt Archiv. Bd. I. S. 487.

**) Zeitschr. der Wiener Aerzte. Bd. V. S. 329.

***) Canstatt's Jahresbericht. 1847. S. 43. Nederl. Lancet. D. IV. p. 218.

†) Zeitschr. für rat. Med. Bd. I. S. 227.

††) Ecker in Roser und Wunderlich's Archiv. Bd. II. S. 243.

webe am nächsten. Der Knochen wird nach Wunden und Brüchen, mit und ohne Eiterbildung, regenerirt. Er wird hypertrophisch durch Verdichtung der Rindensubstanz und Umwandlung der spongiösen in corticale (Sklerose); er kann dabei gleichförmig an Dicke zunehmen, wie in der Rhachitis; er wuchert unregelmäßig bei jeder chronischen Gefäßfülle und bildet die porösen, blätter-, warzen- und tropfsteinförmigen Osteophyten und Exostosen, welche als Ausgänge specifischer Entzündungen und im Umkreis um Eiterherde so häufig wahrgenommen werden. Mäßige und langsam anwachsende Exsudate zwischen Knochen und Beinhaut werden völlig in Knochen umgewandelt; auf reichlichere organisirbare Blasteme, wenn sie den Knochen berühren, macht sich der assimilirende Einfluß des letztern wenigstens Strecken weit geltend, und so werden gutartige wie bösartige Geschwülste vom Knochen aus mit Knochengewebe durchzogen, welches nach der Maceration in Form zierlicher Nadeln und Blätter mit der Oberfläche des Skeletts in Verbindung bleibt. In der Nähe entzündeter Gelenke können Sehnen- und Muskelansätze verknöchern und dann an dem macerirten Knochen als Exostosen erscheinen. Durch Verknöcherung der Granulationen in Gelenken, die ihres Knorpelüberzugs beraubt sind, entsteht die Ankylose.

Selbstständig, d. h. ohne Vermittelung des Assimilationsbestrebens typischer Skelettheile, entsteht Knochengewebe accidentell am öftesten in Knorpeln und fibrösen Häuten, aber auch in fibrösen und Cystengeschwülsten und selbst in Krebsen.

Wegen des Unterschiedes zwischen Verknöcherung und Verkalkung s. S. 774.

16. Zähne. Von einer Regeneration des Zahngewebes ist nicht die Rede; nur ganze Zähne erzeugen sich in seltenen Fällen noch nach dem regelmäßigen Zahnwechsel an der Stelle der verloren gegangenen. Vollkommene Zähne werden auch in Cysten des Eierstocks gebildet. Hypertrophien, sogenannte Exostosen, finden nur an der Knochensubstanz der Wurzel Statt.

17. Drüsengewebe. Substanzverluste der Drüsen vernarben nicht durch gleichartiges Gewebe; dagegen ist das Gewebe der Drüse der Hypertrophie fähig, wie man aus der Vergrößerung der paarigen Drüsen sieht, wenn nach dem Verluste der einen die andere für beide zu fungiren hat (Niere, Hoden). Ob dabei die Zahl der Kanälchen vermehrt oder nur die Weite der vorhandenen vergrößert wird, ist noch zu ermitteln. Accidentelle Haarbalg- und Schweißdrüsen hat neben

Haaren und Zähnen Steinlin *) in den Eierstockcysten aufgefunden, und dieses interessante Factum, die Umwandlung der Haut des Graaf'schen Bläschens in ein mit allen Eigenthümlichkeiten der Cutis behafteten und mit den Anhängen derselben versehenes Gewebe, bietet ein Beispiel complicirter Neubildung dar, von welchem aus bis zu den Monstra per inclusionem die Kluft nicht so groß erscheint, als früher.

II. Heterologe Neubildungen.

Die heterologen Neubildungen scheidet man allgemein in feste oder Faserkrebse (Scirrhus) und in weiche, Zellenkrebse (Markschwamm). In jenen herrschen die Fasern, in diesen die körnigen Elemente vor, womit zugleich die Existenz zweifelhafter, mittlerer Formen zugestanden ist. Aus der Bedeutung, die wir den Zellen des Krebses zugeschrieben haben, ergiebt sich zugleich, daß die unterscheidenden Eigenthümlichkeiten der bösartigen Geschwülste, die Neigung zur Wucherung, zur Ausbreitung, und zur Recidive, dem Markschwamm in höherem Maaße zukommen, als dem Scirrhus. Die Scirrhen sind häufiger in faserigen Organen, die Markschwämme in weichen und parenchymatösen; der Markschwamm gehört mehr dem jugendlichen, der Scirrhus dem höheren Alter an. Keiner dieser Unterschiede ist durchgreifend und beide Krankheiten bekunden sich schon dadurch als wesentlich verwandt, daß der Markschwamm zum Scirrhus hinzutreten und als Recidiv des Scirrhus sich einstellen kann.

Eine Varietät des Scirrhus ist der netzförmige, Carcinoma reticulatum Müll. **), wo der Krebssaft in einzelnen, oft netzförmig verästelten Gängen und Höhlen der Geschwulst angesammelt ist. Er kann in denselben vertrocknen und den Charakter des Tuberkels annehmen oder durch Fettmetamorphose zerfallen und schwinden oder durch Zusatz von Blutwasser erweichen (s. oben). Die ersten Ursachen jener eigenthümlichen Anordnung sind nicht bekannt.

Die weicheren Schwämme sind in der Regel auch die gefäßreicheren; durch auffallende, überwiegende Ausbildung der Gefäße entsteht die Varietät, welche als Blutschwamm, fungus haema-

*) Zeitschr. für rat. Med. Bd. IX. S. 145.
**) Bruch, Diagnose S. 413.

todes, unterschieden wurde. Dahin ist auch die von mir unter dem Namen Siphonoma beschriebene Geschwulst zu rechnen, die sich durch die parallele Anordnung der dichtgedrängten, dünnwandigen Gefäße auszeichnet*).

Eine andere Varietät des Markschwamms ist der melanotische Krebs, ein Schwamm, in welchem körniges Pigment, vielleicht aus extravasirtem Blut, sich anhäuft.

Verknöchernde Schwämme, festerer und weicherer Art, bilden eine Varietät des Scirrhus und Markschwamms, die von J. Müller als Osteoide aufgeführt werden**) Es sind verbreitete und zur Recidive disponirte Geschwülste, welche am häufigsten von Knochen ausgehen, aber auch, wo sie nicht mit Knochen in Verbindung stehen, die charakterische Ossification zeigen.

---

*) Bruch, a. a. O. S. 429. Kamm, de siphonomate vesicae. Diss. inaug. Wirceb. 1848.

**) Archiv. 1843 S. 396. Gerlach in Zeitschr. für rat. Med. Bd. VI. S. 377.

Erklärung der Kupfertafeln.

Sämmtliche Figuren sind, wo es nicht anders angegeben ist, bei der gleichen, etwa 400maligen Vergrößerung gezeichnet.

Tafel I.

Fig. 1. 2. Faserstofffasern (S. 151).
Fig. 3. Elementarkörperchen aus dem erweichten Centrum eines Markschwammes der Leber (S. 684).
Fig. 4. Elementarkörperchen der Lymphe, durch ausgetretene Tropfen entstellt (S. 684).
Fig. 5. Cytoide Körperchen aus frischem, phlegmonösem Eiter (S. 685).
Fig. 6. Dieselben, mit theilweise ausgepreßtem Inhalt (S. 686).
Fig. 7. Cytoide Körperchen aus frischem Eiter, mit destillirtem Wasser behandelt. *A* geborsten. *B* aufgequollen, der Kern in verschiedenem Grade deutlich. *C* die Hülle von dem zähen, zusammengehaltenen Contentum abgehoben (S. 686).
Fig. 8. Cytoide Körperchen aus katarrhalischem Schleim, mit destillirtem Wasser behandelt. *A* aufgequollen. *B* geborsten (S. 687).
Fig. 9. Die Körperchen von Fig 7 *B*, mit sehr verdünnter Essigsäure behandelt (S. 687).
Fig. 10. Dieselben, nachdem die Säure langsam verstärkt worden; *a* mit rundem, *b* mit eingeschnürtem Kern (S. 688.)
Fig. 11. 12. Successive Veränderungen desselben Kerns (S. 688).
Fig. 13. Cytoide Körperchen aus einem durch Stagnation sauer gewordenen Eiter.
Fig. 14. Dieselben, mit Wasser und
Fig. 15. mit verdünnter Essigsäure behandelt (S. 688).
Fig. 16. Cytoide Körperchen, unmittelbar mit starker Essigsäure behandelt (S. 688).
Fig. 17. Die Kerne derselben, nach Auflösung der Schale mittelst concentrirter Essigsäure (S. 689).
Fig. 18. Dieselben, nach mehrtägiger Maceration in Aether, bei 500maliger Vergrößerung (ebendaselbst.)

Tafel II.

Fig. 19. Cytoide Körperchen aus frischem Eiter, deren Hülle in destillirtem Wasser geborsten ist (S. 690).

Fig. 20. Dieselben, mit mäßig concentrirter Essigsäure behandelt (ebendaselbst).

Fig. 21. Cytoide Körperchen, welche nach Behandlung mit Kochsalz mehrere Wochen lang in Essigsäure digerirt worden waren. Der Kern war nur in wenigen deutlich und nur in der Minderzahl überhaupt bemerklich (S. 691).

Fig. 22. Dieselben, nach Zusatz von destillirtem Wasser. Der Kern in den meisten deutlich und unzweifelhaft (ebendaselbst).

Fig. 23. Cytoide Körperchen aus einem Eiter, der nach mehrtägigem Stehen erst mit destillirtem Wasser, dann mit dünner Essigsäure behandelt worden (S. 691).

Fig. 24. Freie, einfache und bläschenartige, zum Theil in Spaltung begriffene Kerne mit zahlreichen Kernkörperchen, aus einem reticulären Krebs der Mamma. Nach einer von Dr. Bruch mir mitgetheilten Zeichnung (S. 693).

Fig. 25. Eine Kernzelle aus frischem Eiter (S. 694).

Fig. 26. Klare Schachtelzellen. *A* aus einer scirrhösen Geschwulst des Oberkiefers. Die Geschwulst bestand aus weißen Streifen in röthlicher Grundlage und glich auf den ersten Blick einem reticulären Krebse; aber die röthliche Grundlage war nicht faserig, sondern körnig, und die eingestreute, weiße Masse glich nicht dem gewöhnlichen, eingedickten Krebssaft; vielmehr ließ sie sich faserig reißen und enthielt außer vielen nackten Kernen Kerne, welche von einer zur kurzen Faser ausgewachsenen Zelle umgeben waren; ferner rundliche und unregelmäßige, auch mit sternförmigen Fortsätzen versehene und selbst schlauchartig verlängerte, von Kernen erfüllte Zellen, die ihre eigenthümlichen Formen offenbar demselben Umstande verdankten, welcher manche Epitheliumzellen in lange stachelförmige Fortsätze auswachsen macht, indem die Einen sich in die von den andern übrig gelassenen Zwischenräume eindrängen. Manche und namentlich die größeren jener kernhaltigen Körper glichen Klümpchen gallertartiger, einen Hohlraum erfüllender und nach dessen zufälligen Begränzungen geformter Substanz. Ich möchte diese nicht streng von den Schachtelzellen trennen; sie dienen nur dazu, meine Zweifel zu vermehren, ob die Zellen, die man Mutterzellen nennt, überall anfangs einfach waren; ob nicht vielmehr eine Zellenmembran um einen Haufen von Kernen, wie um einen Haufen von Körnern gebildet werden kann. *B* aus einem Reticulärkrebs der Brustdrüse, nach Bruch. *C* aus einem Markschwamm im fundus uteri, nach demselben.

Fig. 27. Körnchenzellen, im Auswurf eines chronischen Luftröhrenkatarrhs. *a* mit deutlichem Kern.

Fig. 28. Eine eigenthümlich geformte Körnchenzelle, der körnige Inhalt um den Kern zusammengedrängt, ebendaher.

Tafel III.

Fig. 29. Körnchenzellen aus chronisch katarrhalischem Auswurf, in destillirtem Wasser macerirt. *A* die Zellenmembran ausgedehnt. *B* die Zellenmembran

nach längerer Maceration gesprengt, und um den Inhalt zusammengefallen. *a* der bläschenförmige Kern durch theilweisen Austritt seines Inhalts mißstaltet. *bb* je zwei Kerne zusammenliegend, wie aus Theilung eines einfachen hervorgegangen. *cc* mehrfache Kerne, durch die Zelle zerstreut.

Fig. 30. Eine Körnchenzelle, aus demselben Auswurf, mit zusammengefallenem Kern.

Fig. 31. Körnchenzelle mit zwei Kernen, der eine zusammengefallen, aus gutartigem Eiter.

Fig. 32. Körnchenzelle mit zahlreichen Kernen aus Carcinoma reticulare der Brustdrüse. Nach Bruch.

Fig. 33. Körnerhaufen, ebendaher, nach demselben. *a* ein mehrkerniger, *b* ein zerdrückter Körnerhaufen.

Fig. 34. Conglomerate, zusammengeballten Fettkügelchen ähnlich; *a* aus katarrhalischem Auswurf. *b* aus Krebsen (Fig. 26—34. Vergl. S. 695 ff.).

Fig. 35. Cytoide Körperchen, nach Monate langer Digestion in concentrirter Kochsalzlösung (S. 707).

Fig. 36. Im Uebergang zur Faserbildung begriffenes, plastisches Exsudat, aus einer Pseudomembran, mit Essigsäure behandelt (S. 722).

Fig. 37. Dasselbe, aus einem Neurom, nach einer Zeichnung von Bruch. *a* Nervenfasern.

Fig. 38. Faserzellen, aus dem Corpus luteum.



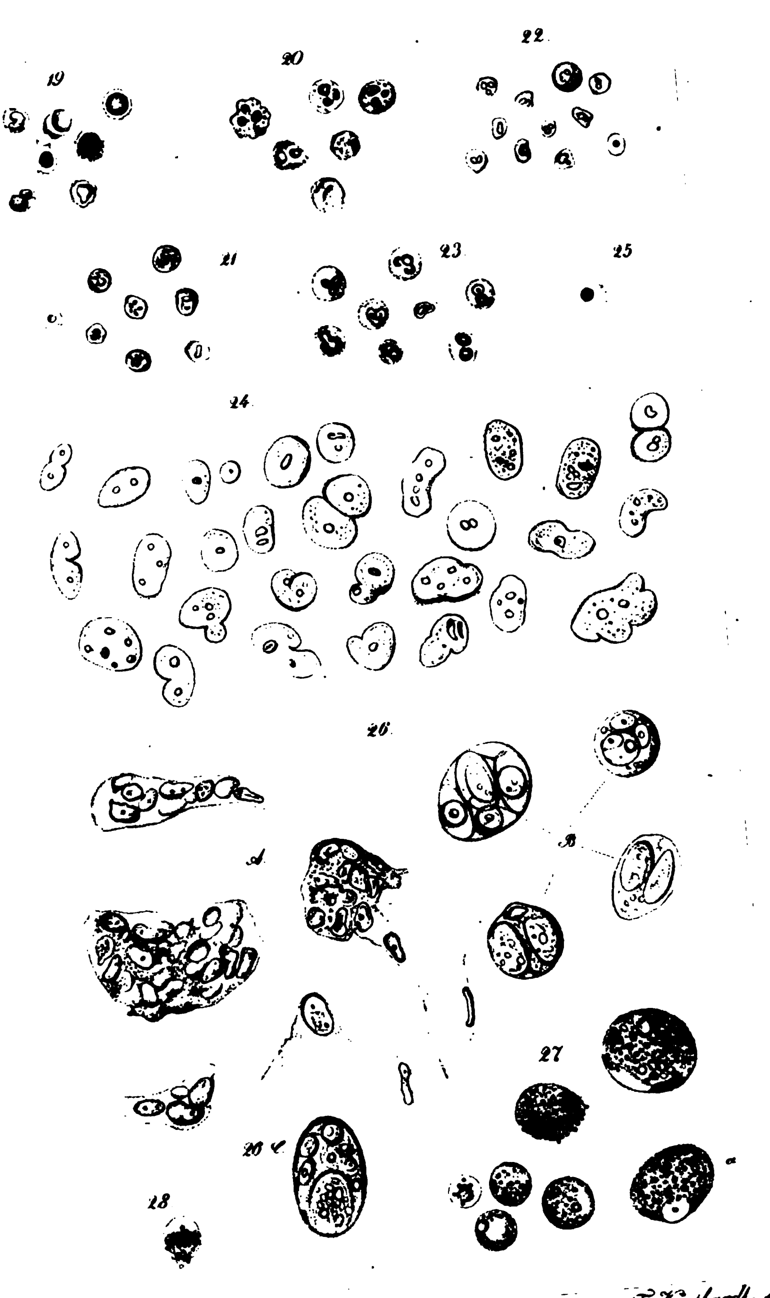
Tab. I.



Henle, Pathologie Bd. II.

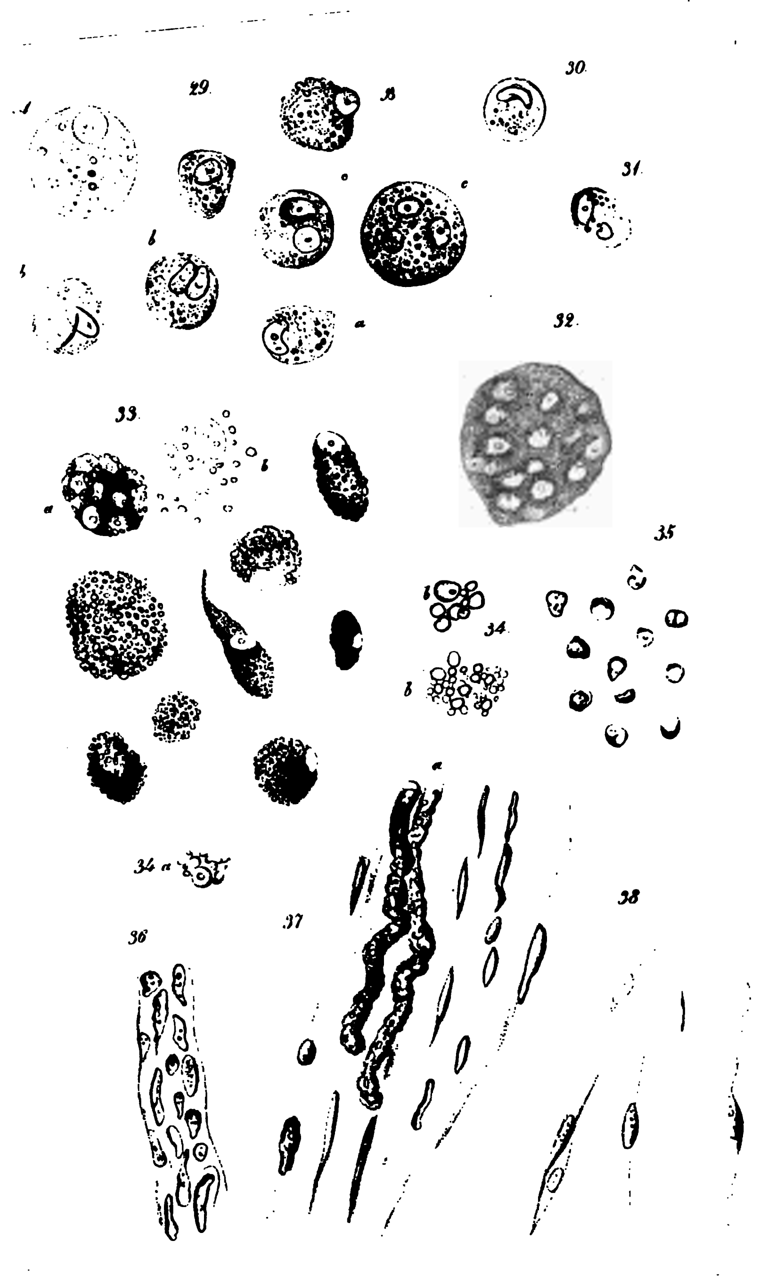
F. Küsthardt sc.




19
20
22
21
23
25
24
26
A
B
27
26 C
28
α
F. Kosthardt. sc.



Tab III.



F. Kasthardt









